

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



SÉANCES DES 12 JANVIER ET 9 FÉVRIER 1944

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 120 fr.; Etranger, 170 fr.
Prix du Numéro : 32 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 1-2

SÉANCES DES 12 JANVIER ET 9 FÉVRIER 1944

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

ORDRES DU JOUR DES SÉANCES

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

INFORMATIONS.

CORRESPONDANCE

NÉCROLOGIE

PRÉSENTATIONS

GIRARD (G.). — A propos du livre de G. LEFROU « Le Noir d'Afrique »

ROUBAUD (E.). — Traité de Pathologie exotique vétérinaire et comparée

BRIDÉ (J.). — Présentation d'ouvrages.

COMMUNICATIONS et MÉMOIRES

CAILOT (J.). — Sur un nouveau moustique arboricole *Aedes (Finlaya) heracleensis* sp. nov.

CHORINE (V.) et COLAS-BELCOUR (J.). — Sur une souche tunisienne d'*Ornithodoros erraticus* réfractaire à l'infection par *Spirochaeta hispanica*.

DARRASPEN (E.) et FLORIO (R.). — Note préliminaire sur l'emploi des diamidines dans le traitement de la piroplasmose du chien

LWOFF (Mme M.) et NICOLLE (P.). — Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. IV. Alimentation de *Triatoma infestans* Klug à l'aide de sérum de cheval. Action du glucose

PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). — Non-transmission héréditaire de *Spirochaeta persica* Dschunkowsky 1912 chez *Ornithodoros erraticus*

POIRIER (M.). — Considérations sur l'éosinophilie dans les maladies parasitaires

ROUBAUD (E.). — Sur la fécondité du moustique commun *Culex pipiens* L.

ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). — Infection chronique neurotrophe produite chez le rat blanc par *Trypanosoma equinum* Voges 1901

SAUTET (J.), MARNEFFE (H.) et WITKOWSKY (M.). — Présence de l'*Ornithodoros erraticus* Lucas 1849 au Soudan

SOHIER (R.), PARNET (J.) et CHON (A.). — Recherches sur les réactions consécutives à l'injection intradermique de suspensions formolées de rickettsies chez l'homme

VERGE (J.). — Les rapports entre le virus de la peste porcine vraie et le virus de la peste porcine de l'Afrique Orientale

SOMMAIRES DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

LISTE DES ANCIENS PRÉSIDENTS ET DES MEMBRES
DU CONSEIL DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
AU 1^{er} JANVIER 1944

Président honoraire : A. LAVERAN † (1908-1920).

Anciens Présidents : A. CALMETTE † (1920-1924); F. MESNIL † (1924-1928); E. MARCHOUX † (1928-1932); E. BRUMPT (1932-1936), Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

COMPOSITION DU BUREAU

Président : E. ROUBAUD, Professeur à l'Institut Pasteur, Membre de l'Institut et de l'Académie des Sciences Coloniales.

Vice-Présidents : E. FOURNEAU, Chef de Service à l'Institut Pasteur, Membre de l'Académie de Médecine; A. GAUDUCHEAU, Médecin Lt-Colonel des Troupes Coloniales (R.).

Secrétaires généraux : R. DESCHIENS, Chef de Service à l'Institut Pasteur; R. PONS, Ancien Médecin des Troupes Coloniales (R.).

Trésorier-Archiviste : P. NICOLLE, Assistant à l'Institut Pasteur.

Secrétaires des Séances : J. COLAS-BELCOUR, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur; P. GIROUD, Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Membres du Conseil : G. BOUFFARD, Médecin-Général des Troupes Coloniales (R.); J. BRIDRÉ, Chef de Service à l'Institut Pasteur; G. GIRARD, Chef de Service à l'Institut Pasteur, Médecin-Colonel des Troupes Coloniales (R.); A. LECOMTE, Médecin-Général-Inspecteur des Troupes Coloniales (R.).

SÉANCES DES 12 JANVIER ET 9 FÉVRIER 1944

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 12 JANVIER 1944

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

GIRARD (G.). Au sujet du « Xénodiagnostic » de l'infection pesteuse. — Son intérêt doctrinal. — LWOFF (Mme M.), BOVET (D.) et FUNKE (A.). Activité *in vitro* sur les Trypanosomides de quelques dérivés de l'éthylène diamine. — PIROT (R.) et BOURGAIN (M.). Non-transmission transplacentaire de *Spirochæta persica* chez le cobaye. La contamination du nouveau-né, au moment de la naissance, peut en imposer pour une transmission héréditaire. — PIROT (R.), BOURGAIN (M.) et MAUBOIS (J.). Sensibilité du rat, par voie pulmonaire, à une souche de typhus murin. — POIRIER (M.). Considérations sur un cas de téniasis avec tableau clinique de pré-cirrhose. — PONS (R.). Prémunition antipalustre et fièvre bilieuse hémoglobinurique.

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1944

PRÉSIDENTE DE M. E. ROUBAUD

COLAS-BELCOUR (J.) et NICOLLE (P.). Infestation expérimentale, par voie digestive, de Triatomes avec un *Leptomonas* parasite de *Pyrrhocoris apterus* L. — DESCHIEENS (R.). Sur un test de vitalité des œufs d'oxyures. — LAUNOY (L.) et DAUZIER (Mlle M.). Traitement chimique des Trypanosomiasis expérimentales et résistance à une infection ultérieure. Note préliminaire. — MANDOU (R.), PAUTRIZEL (R.) et NEGREVERGNE (G.). Recherche des pigments biliaires dans les selles. — MARNEFFE (H.) et SAUTET (J.). Infestation sporozoïtique d'*Anopheles gambiae*, Giles, 1902, au Soudan français. — MONDON (H.), ANDRÉ (J.), FEILLARD (R.) et BENELLI (C.). Sur une épidémie d'œdèmes observée dans un détachement de Tirailleurs Malgaches. — NICOLLE (P.). Dispositif simplifié pour les infestations par voie digestive chez les Réduvidés hémophages. — SAUTET (J.) et MARNEFFE (H.). Infestation naturelle de *Planorbis adowensis*, Bourguignat, 1879, par *Schistosoma mansoni*, au Soudan français.

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins dans l'ordre où ils auront été reçus. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT

Mes chers Collègues,

Comme il est d'usage, au seuil de cette année nouvelle, votre président vous apporte ses vœux les plus sincères, avec l'espérance que notre temps d'épreuves, supporté jusqu'ici avec fermeté et philosophie, trouvera bientôt sa conclusion définitive et que les forces préservées, physiques et morales, de notre pays lui permettront de reprendre sa marche honorable à l'avancée de la civilisation. Dans le domaine scientifique que nous représentons, nous continuons à la servir au mieux des possibilités que nous offrent les circonstances.

Notre Société, qui représente en cela l'image de la France, a tenu à faire preuve, en 1943, de la même activité qu'elle avait témoignée pendant les années précédentes. Non seulement nous avons vu nos séances constamment animées par des communications ou des présentations variées, mais encore, et pour la première fois depuis le début des hostilités, ont été réalisées des élections nouvelles de Membres titulaires. C'est ainsi que les deux séries successives d'élections qui ont pu avoir lieu en octobre et décembre derniers ont permis d'accueillir dix membres titulaires nouveaux, à qui j'exprime encore une fois notre plaisir de les compter désormais parmi nous : MM. LUCIEN BRUMPT, J. CALLOT, R. PH. DOLLFUS, H. HARANT, Mme MARGUERITE LWOFF, MM. J. MILLOT, R. PANTHIER, M. POIRIER, L. TANON et J. VERGE.

Grâce aux votes par correspondance, nous avons pu disposer, dans cette consultation électorale restreinte, d'un chiffre de suffrages dépassant toujours très largement les limites du quorum prévues par les statuts. Nous y voyons la certitude, et je suis heureux d'y insister, que malgré leur éloignement temporaire ou constant de la région parisienne, nos Collègues résidant en province tiennent à prendre une part active à la vie de notre Société et portent un intérêt certain à son recrutement dont nous avons été contraints de suspendre la continuité.

C'est parce que nous étions certains, d'ailleurs, de ces manifestations de sympathie et d'attachement pour l'œuvre que nous poursuivons en commun, que nous avons décidé la reprise partielle de nos élections. Bien entendu, les intérêts des candidats éloignés de la métropole et avec lesquels les communications demeureront vraisemblablement suspendues jusqu'à la fin des hostilités ont été sauvegardés. Nous avons réservé le plus grand nombre des places vacantes (les deux tiers en principe) pour l'époque où il sera possible de reprendre les élections « impériales » dont le principe avait été voté peu de temps avant le déclanchement des hostilités et qui, seules, rétabliront la Société dans son effectif normal.

Les élections restreintes au territoire français, qui pourront, s'il y a lieu, être renouvelées cette année encore, nous assurent la collaboration immédiate de personnalités dont la valeur scientifique et le dévouement à la recherche nous sont connus. Pour ce qui est du renouvellement des Membres des Commissions, du Bureau, et aussi du Président, qui s'excuse d'avoir dû assumer, en raison des circonstances, un caractère illicite de perpétuité, nous devons naturellement encore attendre le retour à des conditions plus régulières.

Notre Centre de documentation, établi en connexion étroite avec le Centre National de la Recherche Scientifique et celui du Secrétariat d'Etat aux Colonies, est maintenant en grande partie organisé. Il est appuyé d'un Conseil scientifique réparti en six sections diverses qui vont être, dès à présent, appelées à manifester leur activité, soit pour contribuer à orienter des programmes de recherches, soit pour réunir tous les éléments d'une documentation analytique dans les principaux domaines de la Pathologie exotique. Le nombre et la qualité des collaborateurs qui ont accepté de concourir à ces travaux nous permettent d'espérer en l'efficacité de ce nouvel organisme, que nous souhaitons voir, par la suite, prendre un essor favorable.

Mais le temps n'est plus aux longs discours; bornons-nous à ces brèves constatations des conditions diverses selon lesquelles se manifeste la vitalité d'une Société dont les principaux fondateurs sont aujourd'hui disparus, mais dont l'œuvre a été respectée. Elle a dû traverser, cette œuvre, des temps bien durs; elle en sortira, nous en sommes convaincus, aussi intacte et prête à reprendre une place importante dans le monde que le pays qui l'a vu naître.

Laissez-moi, avant de terminer, évoquer une dernière fois le souvenir de ceux de nos Collègues morts l'an passé ou dont nous avons connu et fait connaître à cette époque la regrettée disparition : A. YERSIN, E. MARCHOUX, L. MANCEAUX, F. VAN DEN BRANDEN. Sans doute, d'autres noms que nous ignorons encore devront-ils être, par la suite, ajoutés à cette liste. C'est plus tard seulement, après le retour habituel des échanges, lorsque l'effroyable crise guerrière qui paralyse et ruine notre vieux monde se sera finalement apaisée que nous aussi nous pourrions fixer le bilan définitif de nos pertes, au cours de ces longues et pénibles années que nous aurons dû vivre.

Messieurs, je ne veux point clore cette allocution sans adresser tous nos compliments à ceux de nos collaborateurs qui, l'an dernier, ont soutenu et animé nos séances par l'exposé de leurs recherches ou par des discussions dont nous retrouvons l'écho fidèle dans notre *Bulletin*. Aux Membres de notre Bureau, de notre Conseil, à notre Secrétariat si actif et si dévoué, j'exprime mes remerciements les plus vifs, et je vous invite à poursuivre nos travaux.

INFORMATIONS

Un Congrès de médecine de l'Asie Orientale s'est tenu à Manille le 20 décembre 1943. Il a réuni les membres du Corps médical de certains pays d'Extrême-Orient.

CORRESPONDANCE

LE PRÉSIDENT. — MM. LUCIEN BRUMPT, HERVÉ HARANT, R. PANTHIER et M. POIRIER, élus à la Séance de décembre, adressent leurs vifs remerciements à la Société.

M. GAUDUCHEAU, Vice-Président, retenu en province, s'excuse de ne pouvoir assister à la Séance.

NÉCROLOGIE

A. HENRY

(1877-1943)

Le Président :

Mes chers Collègues, j'ai le regret de vous faire part du décès, survenu le 15 décembre dernier, de l'éminent Professeur de Parasitologie à l'Ecole vétérinaire d'Alfort et à l'Institut de Médecine vétérinaire exotique, ALBERT HENRY, mort à Saint-Maurice, dans sa 66^e année.

Ancien élève de l'Ecole d'Alfort, puis chef de travaux à Lyon, licencié ès Sciences Naturelles, A. HENRY avait été d'abord le collaborateur intime de A. RAILLIET avant de devenir son successeur à la Chaire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire. On connaît l'œuvre importante qu'il a poursuivie dans l'étude morphologique et anatomique, systématique et biologique des parasites humains et animaux, particulièrement des Helminthes. De nombreuses pages de notre *Bulletin*, notamment, ont été remplies par ses observations publiées avec divers auteurs : JOYEUX, BAUCHE, BLANC, ESQUIER et NOC, mais surtout avec RAILLIET, sur des formes multiples de Nématodes, de Trématodes et de Cestodes recueillies dans de nombreuses régions du globe.

En 1911, A. HENRY fut chargé, avec RAILLIET et MOUSSU, d'étudier la distomatose des ruminants en France et de rechercher une thérapeutique efficace de cette grave affection. En quelques mois fut précisé le cycle évolutif de la douve hépatique et mise au point

l'action curative précieuse, contre ce parasite, du puissant anthelminthique que constitue l'extract éthéré de fougère mâle. Ces recherches ont permis de protéger l'élevage français contre les ravages de la distomatose.

Au cours de la dernière guerre, A. HENRY s'attaqua également, avec succès, à un autre problème pratique important, celui de la gale des Equidés, dont l'extension sans cesse grandissante avait, dès les premiers mois des hostilités, inspiré de vives inquiétudes dans notre armée comme dans celles des autres belligérants. Il s'attacha à faire ressortir les propriétés acaricides de l'anhydride sulfureux et démontra que la sulfuration peut être considérée comme une méthode de choix pour le traitement de la gale des Equidés. Ces recherches ont été sanctionnées par des applications efficaces de la méthode à des milliers d'animaux.

Un grand nombre des travaux de A. HENRY ont été consacrés, en dehors de la Parasitologie pure ou appliquée, à des domaines très divers de la Pathologie : toxicologie, botanique médicale, médecine vétérinaire. Son autorité scientifique et la valeur de son enseignement se sont imposées à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort ainsi que dans les autres milieux scientifiques de France et de l'étranger comme celle d'un maître particulièrement écouté.

Officier de la Légion d'Honneur, ancien Président de l'Académie Vétérinaire, HENRY joignait à sa haute valeur professionnelle, reconnue par tous, de rares qualités de simplicité, de modestie, qui lui ont valu les sympathies générales. Sa perte sera particulièrement ressentie par la Société de Pathologie Exotique dont il faisait partie depuis 1913, ainsi que par notre Centre de documentation dont il avait été récemment nommé membre du Conseil, dans la section de Parasitologie. Nous prions Mme A. HENRY et sa famille de recevoir l'expression de nos profonds regrets et de nos condoléances les plus sincères.

PRÉSENTATIONS

A PROPOS DU LIVRE DE G. LEFROU

« LE NOIR D'AFRIQUE »

Anthropo-Biologie et Raciologie (Payot, 1943).

Par G. GIRARD (*)

Par suite des circonstances qui ne permettent pas à notre collègue G. LEFROU de présenter ou de faire présenter lui-même son livre à notre Société, j'ai pris sur moi de le faire ; je ne pense pas qu'il m'en tiendra rigueur.

(*) Séance du 9 juin 1943.

Cet ouvrage, excellemment préfacé à la fois par le Médecin Inspecteur-Général BLANCHARD et par le Professeur H. V. VALLOIS, Directeur du Musée de l'Homme, revêt à l'heure actuelle un intérêt de premier plan autant par tout ce qu'il renferme que par les lacunes qu'il comporte. Comme l'écrit le Professeur VALLOIS, « ce livre ne doit pas être considéré comme un point d'aboutissement ; c'est encore plus un point de départ. En rassemblant ce que nous savons sur les Noirs, il montre les nombreux chapitres pour lesquels notre ignorance est encore trop grande. Ce ne sera pas un des moindres mérites du volume que vient d'écrire M. LEFROU que d'avoir permis un tel bilan. »

L'auteur définit lui-même dans son introduction le but qu'il s'est assigné : « Tel qu'il est, ce livre doit apporter aux médecins coloniaux des renseignements de première importance pour l'exercice de leur profession en Afrique Noire. Il devrait surtout les inciter à se pencher davantage sur cet « homme noir inconnu » pour mieux le connaître, et aussi pour compléter et même réviser des données qui, sur certaines questions sont particulièrement sommaires. »

L'activité de LEFROU en Afrique, ici nous le savons mieux que quiconque puisque ses travaux ont été en grande partie publiés dans nos bulletins, s'est exercée dans les domaines variés de la médecine, de la biologie et de l'hygiène. Nul n'était plus indiqué pour procéder à une synthèse de nos connaissances sur les Noirs africains et la présenter sous une forme originale et critique, grâce aux contributions qu'il a personnellement apportées à l'étude et à la mise au point de plusieurs des sujets qu'il traite. Rappelons notamment ses communications sur l'indice de robusticité et l'éruption des dents de sagesse, avec leurs résultats pratiques pour le recrutement des tirailleurs et l'évaluation de l'âge des Noirs.

Le médecin colonial qui parcourt cet ouvrage, écrit d'ailleurs surtout pour lui, s'étonne quelque peu de voir que sur 420 pages de texte, 240 sont consacrées à l'anthropologie morphologique et anatomique, d'un intérêt moins immédiat pour lui que pour l'ethnologue ; 120 pages concernent la démographie et la raciologie, 40 seulement sont réservées à l'anthropologie physiologique et psychologique parmi lesquelles, si l'on excepte les groupes sanguins, les fonctions cutanées, certaines données sur le fœtus et l'enfant, tout ce que nous savons des constantes biologiques du Noir tient en moins de trois pages. Autrement dit, tout ou presque, dans ce domaine, reste à faire, et ce sont ces lacunes que l'auteur invite ses confrères coloniaux à combler.

Le hasard a voulu que la parution du livre de LEFROU coïncidât avec celle du *Dictionnaire des constantes biologiques* (Maloine, 1943) de M. FOURESTIER et B. M. DE FOSSEY. Ce petit livre, comme le souligne le Professeur NOEL FIESSINGER dans sa préface, est assuré d'un prodigieux succès. Il constitue en fait un guide précieux pour le praticien et je ne doute pas qu'il fasse partie du

bagage livresque du médecin colonial, d'autant mieux qu'il n'est pas encombrant puisqu'il est édité sous le format d'un manuel de poche. C'est cette coïncidence qui m'a incité à accompagner la présentation du *Noir d'Afrique* de commentaires qui dépassent peut-être le cadre des présentations habituelles, mais qui ne seront pas superflus car ils viendront à l'appui de la thèse de LEFROU et du vœu qu'il formule.

Les constantes biologiques du Noir, comme celles de l'Annamite ou du Malgache, ne sont pas nécessairement identiques à celles de l'Européen. Les bulletins de notre société ont rapporté en leur temps les recherches de MONTEL avec ses collaborateurs TRAN VAN AN et DANG VAN CUONG sur la tension artérielle et la viscosité sanguine chez l'Annamite normal et chez le paludéen (1924, 1925), celles de NOEL BERNARD, BABLET et GUILLERM sur les troubles du métabolisme dans le béribéri (1925, 1927, 1929), et ces auteurs n'ont pas manqué de faire figurer dans leurs tableaux les chiffres trouvés chez l'Européen et l'Annamite normaux, à côté de ceux des malades. De notre côté, à Tananarive, nous avons avec WOLTZ et COSLEOU (1931, 1937), montré combien les données relatives aux taux du cholestérol et de l'acide urique du sérum, aux rapports urinaires, à l'équilibre protéique du sérum, différaient chez les Hovas et les Européens considérés comme normaux. Quand avec FONTOYNONT et WOLTZ nous avons séparé du cadre des nodosités juxta-articulaires les tumeurs uratiques qui étaient confondues avec elles et dont sont porteurs certains Malgaches des Hauts Plateaux (1931), tumeurs que nous devions, avec NATTAN-LARRIER, dénommer « uratomes » (1936), nous signalions combien était fréquente la calculose urique chez les Hovas de tous âges et de toutes conditions qui sont en général des hyperuricémiques. Cependant, leur mode d'alimentation et leur genre de vie ne sont pas de ceux que l'on invoque d'ordinaire dans la pathogénie de la goutte chez l'Européen. PALES et MONGLOND (*Pr. Médic.*, 1934) ont trouvé 66 o/o d'hypoglycémiques chez les Noirs de Brazzaville, sans trouble apparent de leur santé.

Quand nos futurs médecins indigènes reçoivent dans nos écoles d'Hanoï, de Dakar ou de Tananarive notre enseignement qu'ils complètent par la lecture de nos traités classiques, ils y apprennent par exemple que les variations normales du cholestérol sanguin vont de 1 g. 50 à 1 g. 80 et que le chiffre de 1 g. est une valeur pathologique; il n'empêche que la moyenne trouvée chez l'Annamite et le Malgache oscille autour de 1 g. et que des taux inférieurs à ce chiffre sont compatibles chez eux avec un état de santé normal.

La mise en valeur de l'Afrique Noire est à l'ordre du jour et LEFROU rappelle qu'il n'est peut-être pas inutile de préciser que la colonisation de cet immense territoire est avant tout subordonnée au facteur humain. Puis notre collègue poursuit : « L'Afrique est malheureusement un continent qui se dépeuple, la race noire une

race qui se meurt, et c'est pour cela qu'en fait de politique indigène, une des principales directives données par un Gouverneur Général avait été diffusée sous la forme imagée de « faire du Noir ». Comment faire du Noir si on ne sait pas ce qu'il est ? »

J'ajouterai que les recherches d'ordre physiologique chez les Noirs africains, qui s'imposent désormais et ouvrent aux chercheurs un vaste terrain d'activité, permettront d'utiles comparaisons avec les Noirs d'Amérique ou des Antilles dont le comportement, du point de vue démographique au moins, contraste singulièrement avec celui de leurs frères d'Afrique. Certes, la tâche sera longue et ardue, et ce ne sera pas l'une des moindres difficultés que de définir le Noir « normal » si tant est que ce type existe dans un pays où nul n'échappe aux parasitoses sanguines ou intestinales, sans compter l'incidence des multiples infections auxquelles tous sont plus ou moins exposés.

Aujourd'hui où l'on veut donner à la recherche scientifique coloniale une impulsion nouvelle, alors que s'élaborent des programmes d'études qui seront mis à exécution dès que les circonstances l'autoriseront, les problèmes humains sont de ceux qui doivent retenir particulièrement l'attention, en Afrique noire plus que partout ailleurs. Sachons gré à G. LEFROU de l'avoir opportunément souligné dans son livre.

Discussion.

M. ROUBAUD. — En nous présentant le très intéressant livre de M. LEFROU, M. GIRARD a rappelé, avec raison, l'insuffisance notoire des données actuelles sur la physiologie des différents représentants de la race noire. J'ai tenté moi-même, il y a quelque temps, lorsqu'il s'est agi de procéder à la nomination d'un nouveau Directeur du Musée de l'Homme, d'appeler l'attention sur le programme d'avenir que présentent pour l'anthropologie générale et la science des races humaines, les recherches de physiologie comparative. A l'heure actuelle, la science de l'homme est presque entièrement basée sur les acquisitions anatomiques et morphologiques. De telles bases sont aujourd'hui nettement insuffisantes. Les problèmes si complexes que pose la définition des races nécessitent instamment pour progresser dans un sens utile, qu'il soit fait appel, conjointement aux données morphologiques, à celles de la biologie et de la physiologie.

TRAITÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE VÉTÉRINAIRE ET COMPARÉE

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, la deuxième édition qui vient de paraître, du *Traité de Pathologie Exotique Vétérinaire et Comparée* de M. G. CURASSON. C'est un

ouvrage d'un format plus ample que le précédent, qui a été en grande partie refondu, et mis à jour des acquisitions récentes, depuis 1936.

Ce traité comprend, comme l'ancien, trois volumes : le premier consacré aux maladies à ultra-virus, le second aux maladies microbiennes et mycotiques, le troisième aux maladies sporadiques et aux intoxications de causes diverses, à l'envenimation et aux maladies de carence. Les affections communes aux animaux et à l'homme y sont naturellement envisagées, ce qui donne à l'ouvrage une portée comparative plus large que celle d'un Traité de médecine vétérinaire au sens strict. Le cadre géographique des affections étudiées s'étend aux régions diverses de notre Empire, aussi bien que de l'ensemble du globe. Les maladies à rickettsies et les affections à protozoaires ne sont pas traitées dans cet ouvrage : elles font l'objet d'une édition particulière.

PRÉSENTATION D'OUVRAGES

M. BRIDRÉ. — Sur l'invitation de notre Secrétaire général, M. DESCHIENS, j'ai l'honneur de vous présenter deux ouvrages qui nous ont été adressés par MM. les docteurs G. CLAVERO et F. PÉREZ GALLARDO, de Madrid.

La grave épidémie de typhus qui sévit en Espagne au cours de l'année 1941, fournit à MM. CLAVERO et PÉREZ GALLARDO l'occasion d'entreprendre une étude assez approfondie de la maladie et de sa prophylaxie.

Dans un livre de près de 200 pages, intitulé *Techniques de laboratoire dans le typhus exanthématique*, magnifiquement édité par la Direction générale de Santé, préfacé par le Directeur général, le docteur PALANCA, et orné d'une centaine de figures dont quelques planches en couleurs, ils relatent leurs observations et leurs travaux de recherches, exposent avec soin les différentes méthodes d'isolement des souches de virus, les diverses réactions sérologiques (WEIL-FELIX, WEIGL, séroprotection de GIROUD), enfin les techniques de préparation du vaccin selon les méthodes de WEIGL, de COX, de DURAND et GIROUD, de CASTANEDA, ainsi que le contrôle de ces vaccins.

Les techniques sont minutieusement décrites, et, qu'il s'agisse de l'isolement des souches en partant soit du sang de malade, soit du pou, de la culture sur la membrane vitelline de l'œuf de poule, ou encore des épreuves d'immunité, des figures s'adaptant admirablement au texte ajoutent encore à sa clarté.

Il ne s'agit pas d'un manuel complet des techniques imaginées en vue du diagnostic ou de la prophylaxie du typhus, mais d'un manuel limité à celles de ces techniques que les auteurs ont eux-mêmes pratiquées et qu'ils possèdent bien. Quoique le docteur PALANCA écrive dans sa préface que ce livre est destiné spécialement aux lecteurs espagnols, les chercheurs et les lecteurs les plus avertis de tous pays pourront en tirer profit.

Le second ouvrage est une note extraite de la *Revue de Santé et d'hygiène publique* (juin 1943). Elle a pour titre : « Etude expérimentale d'une souche non pathogène et immunisante de *Rickettsia prowazekii*, souche E ».

Parmi les souches de typhus isolées au cours de l'épidémie de 1941, quelques-unes furent entretenues par cultures successives sur la membrane vitelline de l'œuf de poule, selon le procédé de Cox. L'une d'elles dite « Melitón Puerto » s'est montrée au début extrêmement pathogène pour le cobaye. Après le 11^e passage dans l'œuf, une baisse de virulence se manifesta par une réduction de la réaction locale consécutive à l'inoculation intradermique. Au 16^e passage, l'inoculation intrapéritonéale de 2 cm³ 5 d'une émulsion à 10 0/0 de membrane vitelline ne provoquait plus d'ascension thermique. Au 24^e passage, l'inoculation, par la même voie, de 3 cm³ d'une semblable émulsion à deux cobayes, détermina une légère hyperthermie sur un seul des animaux. Ceux-ci, réinoculés dans le péritoine avec un fragment de cerveau d'un cobaye infecté de typhus historique, restèrent indemnes alors que les deux témoins succombaient.

Le virus qui avait perdu son activité pathogène semblait donc avoir conservé son pouvoir immunisant.

Toutes les expériences ultérieures sur cobayes ne firent que confirmer le fait. D'autres, exécutées sur des singes, aboutirent à des conclusions identiques.

Au moment où les auteurs rédigeaient leur note, ils en étaient au 92^e passage par l'œuf de cette « souche E », et celle-ci n'avait nullement perdu de son pouvoir immunigène.

Comparant les faits observés avec ceux que THEILER et SMITH ont constatés dans la fièvre jaune et qui les ont amenés à l'obtention de la souche de virus amaril 17 D, MM. CLAVERO et PÉREZ GALLARDO croient pouvoir espérer que leur souche E restera, elle aussi, immunisante malgré la perte absolue de tout pouvoir pathogène.

Toutefois, ils font remarquer que leurs expériences n'ont pas porté sur un nombre considérable d'animaux et que ce nombre, fût-il beaucoup plus élevé, il faudrait encore, avant d'employer leur souche E comme vaccin, s'assurer que les poux ne peuvent s'infecter sur les sujets vaccinés, et, avec une prudence et une modestie qui les honorent, ils demandent que la présente publication soit simplement considérée comme une note préliminaire.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

LES RAPPORTS ENTRE LE VIRUS
DE LA PESTE PORCINE VRAIE
ET LE VIRUS DE LA PESTE PORCINE
DE L'AFRIQUE ORIENTALE

Par M. J. VERGE (*)

La peste porcine est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale au porc, évoluant d'ordinaire sous une forme épidémiologique extrêmement sévère. Elle est due à la présence, dans l'organisme, d'un ultra-virus spécifique, découvert par De SCHWEINITZ et DORSET en 1903.

La peste porcine sévit dans le monde entier : Europe, Asie, Afrique, Amérique, Australie. Il n'est point de pays qui, s'occupant de l'élevage ou du commerce des porcs, soient à l'heure présente indemnes de l'infection.

L'unicité de ce virus est aujourd'hui établie. Les essais d'immunité croisée, réalisés par DONATIEN et LESTOQUARD (1), par KÖVES (2), par HIRT (3), par HUPBAUER (4) et par GEIGER (5) ont montré qu'il n'existait aucune disparité, mais simplement des différences dans la virulence des souches. GEIGER (5) compare les virus provenant de vingt nations dispersées dans le monde entier : Allemagne, Angleterre, Espagne, Hongrie, Italie, Lithuanie, Pays-Bas, Pologne, Roumanie, Russie, Tchéco-Slovaquie, Yougo-Slavie; Amérique du Nord, Argentine, Cuba, Colombie, Mexique, Pérou, Japon. Toutes ces souches sont identiques — comme le sont les souches françaises et nord-africaines cependant si profondément dissemblables du point de vue de leur virulence.

*
* *

La peste porcine de l'Afrique Orientale est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale aux Suidés et due à la pullulation dans l'organisme d'un ultra-virus spécifique découvert par MONTGOMERY (6) en 1910. L'affection, qui revêt d'ordinaire une marche accélérée, présente de multiples analogies avec la peste porcine. Elle en diffère toutefois par son agent pathogène et par

(*) Séance du 7 juillet 1943.

l'inaptitude que présente ce dernier à créer un état réfractaire, solide et durable (7).

Toutes les expressions qui désignent la maladie : peste porcine du Kenya, East African Swine Fever, *Pestis suum africana*, Afrikanische virusseuche der Schweine... ne satisfont point l'esprit et prêtent à confusion ou à ambiguïté. C'est pourquoi nous proposons d'appeler ce processus : *Maladie de MONTGOMERY*, dénomination qui ne préjuge ni de l'évolution anatomo-clinique, ni de l'aire de dispersion géographique, mais qui reconnaît simplement le mérite de son premier historien.

La *Maladie de MONTGOMERY* est rencontrée en Afrique Orientale : Kenya, Tanganyika, Nyassaland (8). Elle existe également en Afrique du Sud, au Transvaal, en Rhodésie, où il est intéressant de signaler qu'elle sévit à côté de la peste porcine vraie (9). GEIGER (10) lui assigne comme limites territoriales, d'une part l'Equateur et le Cap de Bonne-Espérance ; d'autre part la moitié Est de l'Afrique dans la partie voisine de l'Océan Indien.

Les ravages sont considérables : de 1910 à 1915, on signale au Kenya 15 foyers de peste avec 1.366 malades et 1.352 morts ; durant la sévère épizootie qui survient en 1933 et en 1934, 8.000 porcs environ succombent ; 1.900 contaminés et 900 animaux restés souffreteux doivent être abattus.

Le processus frappe électivement et sévèrement le porc domestique, chez lequel la mortalité atteint presque 100 0/0 des cas. Le phacochère et le potamochère sont très résistants à la maladie naturelle, qu'ils contractent sous une forme inapparente : leur sang est encore virulent 6 à 17 jours après l'infection expérimentale.

*
* *

Quelles relations existe-t-il entre le virus de la peste porcine authentique et le virus de la maladie de MONTGOMERY ? La question est d'importance, non seulement du point de vue doctrinal, mais encore du point de vue pratique. Si en effet les deux virus sont différents, l'importation de la maladie de MONTGOMERY en France — à la faveur des transactions commerciales en animaux vivants, en viandes fraîches, en peaux, etc..., risque d'être dangereuse et de provoquer l'éclosion d'une entité morbide nouvelle sous nos climats.

WALKER a nettement mis en relief la disparité des deux virus, à la faveur des épreuves suivantes d'immunité croisée :

1° Les porcs immunisés activement contre la peste vraie (européenne, africaine ou américaine), par la méthode simultanée de séro-infection, sont sensibles au virus de l'Afrique Orientale ;

2° Les porcs immunisés passivement à la faveur d'un authentique sérum antipestique conservent leur entière réceptivité à l'égard du virus de l'Afrique Orientale;

3° Le sérum antipestique vrai ne neutralise pas le virus de la maladie de MONTGOMERY;

4° Le sérum d'un animal guéri de la peste de l'Afrique Orientale ne neutralise pas le virus de la peste vraie;

5° Les animaux atteints de la maladie de MONTGOMERY ne sont nullement améliorés par le véritable sérum antipestique;

6° Les animaux guéris de la peste de l'Afrique Orientale et immunisés ainsi contre elle sont sensibles au virus de la peste ordinaire.

Enfin la guérison spontanée de la peste de l'Afrique Orientale, n'engendre qu'une immunité fragmentaire et partielle — toute différente de l'état réfractaire conféré par la peste vraie.

Toutefois en 1938, De Kock (11) a signalé au Congrès de Zürich que le sérum antipestique vrai serait capable, sous certaines conditions, de neutraliser le virus de la maladie de MONTGOMERY. C'est pourquoi l'auteur pense que peut-être cet ultra-virus ne serait autre que le virus européen classique, modifié par passages chez le phacochère et le potamochère. Cette théorie, aussi ingénieuse qu'éclectique, permettrait de comprendre ou de justifier les analogies et les différences rencontrées jusqu'ici entre les deux éléments pathogènes.

*
*
*

En résumé, si les deux pestes porcines se ressemblent étrangement en ce qui concerne leurs signes cliniques, leur évolution et leurs lésions; si les deux virus manifestent une parenté que confirme l'étude expérimentale, il n'en demeure pas moins que — comme en matière de fièvre aphteuse ou de méningo-encéphalo-myélite des Equidés — il s'agisse de deux types différents ayant chacun son individualité propre, ainsi que le mettent si brillamment en lumière les épreuves de l'immunité croisée.

INDICE BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) DONATIEN et LESTOQUARD. — *Archives Inst. Pasteur Algérie*, 1931, 9, 254.
- (2) KÖVES. — *Allatorvosi Lapok*, 1933, 53, 113.
- (3) HIRT. — *Allatorvosi Lapok*, 1930, 56, 42.
- (4) HUPBAUER. — *Zeit. Infektionskrankh. der Haustiere*, 1934, 45, 294.
- (5) GEIGER. — *Handbuch der Virus krankh.*, Fischer à Iena, 1939, 1, 546.

- (6) MONTGOMERY. — *Journal comp. Pathol. and Therap.*, 1921, 34, 159 et 243.
- (7) VERGE, LEVADITI, LÉPINE et VERGAS. — *Les ultra-virus des maladies animales*. Maloide à Paris, 1943, 651.
- (8) WALKER. — *Annual Report Dep. of Agricult.*, Kenya, 1921, 72; 1922, 87; 1924, 89; 1925, 111; 1926 114; 1927, 189; 1929, 366; *Pan-African Agricult. and veter. Conference*. Pretoria, 1929-1930, 2, 262; *XI^e Congrès Internat. de méd. vét.* Londres, 1930, 4, 323; *Thèse Zurich*, 1933.
- (9) STEYN. — *13th and 14th Reports, Dep. of Agric., U. of South Africa*, 1928, 1, 415; *18th Report*, 1932, 5, 100.
- (10) GEIGER. — *Deutsche tierärztl. Wochenschrift*, 1941, 49, 145.
- (11) DE KOCK. — *XIII^e Congrès Internat. méd. vét.*, Zürich, 1938, 2, 734

RECHERCHES SUR LES RÉACTIONS CONSÉCUTIVES A L'INJECTION INTRADERMIQUE DE SUSPENSIONS FORMOLÉES DE RICKETTSIES CHEZ L'HOMME

Par R. SOHIER, J. PARNET et A. CHON (*)

Certaines constatations faites par GIROUD d'une part, BLANC et NOURY d'autre part, au cours de réinoculations de virus typhique dans la peau du lapin ou du cobaye et paraissant traduire une sensibilisation aux produits injectés, devaient conduire à étudier chez des sujets précédemment atteints de typhus, ou ayant pu être en contact avec le virus de cette affection, les réactions provoquées par l'injection intradermique de suspension de rickettsies.

Des premières recherches effectuées par GIROUD (**), il ressort qu'une sensibilisation aux rickettsies, décelable par la positivité de l'intradermoréaction pratiquée avec une suspension formolée de rickettsies cultivées sur poumon de lapin (vaccin préparé selon la technique DURAND et GIROUD) peut être observée chez les anciens typhiques de 15 à 600 jours ou même 25 ans après la maladie, et, également, chez les sujets ayant manipulé au Laboratoire le virus de cette affection. La réaction serait, par contre, négative chez l'homme n'ayant jamais été infecté de façon apparente ou occulte.

Les observations faites par GIROUD ayant été recueillies dans des conditions particulières, puisqu'il s'agissait presque exclusivement de typhus constaté au Laboratoire, nous avons pensé qu'il pourrait y avoir quelque intérêt à rechercher si chez les malades conta-

(*) Séance du 7 juillet 1943.

(**) Réaction d'hypersensibilité à l'injection intradermique de rickettsies chez des sujets ayant été infectés. *Société de Biologie*, 1942, CXXXV, 1296.

minés dans les conditions habituelles et chez les sujets séjournant ou ayant vécu en zone d'endémie, la sensibilisation apparaissait et évoluait de semblable façon.

Nous avons pour cela pratiqué des intradermoréactions toujours avec la même suspension formolée de rickettsie (vaccin GIROUD 65 FL) à la dose de $1/10 \text{ cm}^3$. La lecture était faite 6 heures, 24 heures, 48 heures et, pour beaucoup, 72 heures après l'inoculation. En tenant compte des observations recueillies précédemment par GIROUD, nous avons cru devoir interpréter les réactions de la façon suivante. Positives nettes : infiltration avec œdème érythème de 10 mm. de diamètre au minimum constatée à la 24^e heure et persistant à la 48^e heure. Légèrement positives : celles de 8 mm. Douteuses : 6 à 7 mm. Négatives : celles inférieures à 6 mm. ou ne donnant qu'un érythème ou même aucune modification du tégument.

Nous avons fait 191 intradermoréactions, soit en France, dans un Service où nous recevions des sujets de races diverses provenant de camps dans certains desquels des cas de typhus avaient été observés, soit à Constantine, en milieu hospitalier ou chez divers sujets vivant en zone d'endémie typhique. Nous les grouperons de la façon suivante :

1° Sujets n'ayant pas eu d'atteintes apparentes de typhus.

Intradermoréactions effectuées en France chez 154 sujets français, polonais, nord-africains, indochinois. Positives : 9. Légèrement positives : 2. Douteuses : 21. Négatives : 122.

Intradermoréactions effectuées chez 25 sujets européens, nord-africains, noirs, indochinois vivant en Afrique du Nord. Positives : 11. Douteuses : 1. Légèrement positives : 2. Négatives : 11.

En faisant intervenir l'origine et les conditions de vie de ces différents sujets, on constate que les 9 intradermoréactions positives observées en France l'ont été chez des sujets qui étaient nés et avaient vécu de longues années dans des régions où sévit le typhus (5 africains du Nord, 4 Polonais). Les 2 intradermoréactions légèrement positives ont été notées l'une chez un Algérien, l'autre chez un Français qui avait été dans un camp où sévissait le typhus, mais n'avait pas été en contact avec des typhiques vrais. Tous les sujets ayant vécu en zone d'endémie n'avaient d'ailleurs pas une intradermoréaction positive. Ainsi précisons que parmi les 154 sujets chez lesquels une intradermoréaction fut pratiquée en France, il y avait 15 Algériens qui ont donné 5 intradermoréactions positives, soit 33 o/o.

Quant aux 11 intradermoréactions positives observées à Constantine, elles correspondaient à des Algériens ou des Européens vivant depuis plus ou moins longtemps dans des régions où sévit le typhus ; on

notait 4 positifs sur 14 Algériens, soit 25 o/o, et 4 positifs sur 8 Européens (50 o/o). Il ne paraissait pas y avoir d'ailleurs de rapport entre positivité et la durée de séjour.

2° Sujets atteints de typhus historique.

L'intradermoréaction effectuée chez 9 typhiques pendant la maladie ou quelques jours après a toujours été négative.

Par contre, chez 10 anciens typhiques on a constaté : 5 fois une intradermoréaction positive, 4 fois une intradermoréaction douteuse et 1 fois une intradermoréaction négative. Ayant répété l'intradermoréaction chez des sujets convalescents et guéris, nous avons constaté que la positivité apparaissait au plus tôt le 53^e jour, en moyenne, 2 mois après guérison.

Nous ne pouvons donner ici le détail des observations. Nous signalerons cependant que chez un de nos malades ayant eu un typhus très grave avec artérite des deux membres inférieurs, atteinte profonde de l'état général, l'intradermoréaction négative pendant les deux premiers mois est devenue positive au troisième mois après amputation des deux jambes et amélioration notable de l'état général.

3° Sujets atteints de typhus murin.

Nous n'avons pratiqué l'intradermoréaction que chez deux malades seulement. L'une 2 jours, l'autre 7 mois après la fin d'un typhus murin, ayant évolué à la suite d'une vaccination par la méthode de BLANC. Tous deux ont présenté une réaction très fortement positive. Ce sont d'ailleurs parmi les deux plus fortes réactions que nous ayons eu l'occasion d'observer.

Ainsi à s'en tenir aux observations que nous avons recueillies, l'intradermoréaction pratiquée avec une suspension de rickettsies tuées par le formol, et, à condition de ne considérer comme positives que les réactions avec infiltrations de 10 mm. de diamètre observées à la 24^e et 48^e heure, fournit les réponses suivantes :

— parmi les sujets n'ayant jamais eu d'atteinte apparente de typhus, elle n'est positive, à de rares exceptions près, que chez ceux qui ont vécu en milieu infecté, et dans une proportion de 33 o/o, par exemple chez les Nords-Africains ;

— chez les malades atteints de typhus exanthématique, elle n'est jamais positive pendant la maladie et sa positivité ne semble apparaître au plus tôt que le deuxième mois environ après l'apyrexie, encore n'est-elle pas constante (50 o/o). Il y a lieu de noter d'ailleurs que cette positivité paraît être fonction, dans une cer-

taine mesure, de l'état général du patient, fait déjà noté par GIROUD ;

— chez deux sujets ayant eu un typhus murin post-vaccinal, elle a été très fortement positive.

Nos résultats diffèrent un peu de ceux rapportés par GIROUD, tant en ce qui concerne la proportion d'intradermoréactions positives que l'intensité des réactions. Peut-être faut-il tenir compte du fait que nos recherches ont été effectuées chez des sujets n'ayant pas été infectés dans les mêmes conditions que ceux examinés par cet auteur.

Quoi qu'il en soit, nos observations confirment l'existence d'une sensibilisation aux rickettsies et semblent bien démontrer, au moins jusqu'à plus ample informé, que celle-ci est due à une infection apparente ou occulte par le virus typhique. Il serait intéressant croyons-nous de préciser si cette aptitude réactionnelle va de pair avec une résistance particulière à l'infection, tout en remarquant cependant que, pour d'autres agents pathogènes tels que les *Salmonella*, une intradermoréaction positive, ainsi que nous avons pu nous en assurer au cours de recherches récentes, doit être considérée comme un test d'allergie spécifique et non d'immunité.

NOTE PRÉLIMINAIRE SUR L'EMPLOI DES DIAMIDINES DANS LE TRAITEMENT DE LA PIROPLASMOSE DU CHIEN

Par E. DARRASPEN et R. FLORIO (*).

Dans quelques travaux antérieurs, nous avons, en collaboration avec le Professeur J. CUILLÉ, attiré l'attention sur la fréquence de la piroplasmose du chien dans le Midi de la France et décrit diverses formes atypiques de l'infestation qui rendent le diagnostic souvent très difficile.

De nombreuses observations nous ont permis d'apprécier les remarquables qualités du trypanobleu qui se comporte à la façon d'un véritable spécifique. Nous n'avons également qu'à nous louer des résultats obtenus par l'emploi de la gonacrine et du zothélone, celui-ci ayant, sur le trypanobleu et la gonacrine, l'avantage de pouvoir être injecté sous la peau sans amener la formation douloureuse d'un abcès.

(*) Séance du 9 juin 1943.

Depuis quelques mois, nous expérimentons, dans le traitement de la piroplasmose du chien, un nouveau produit : la *diamidine M. B. 800*.

*
**

La *diamidine M. B. 800* est le dichlorhydrate de 4-4' diamidino-diphénoxy-pentane. Elle se présente sous la forme de poudre blanche, d'odeur légère, un peu butyrique. Sa solution aqueuse à 2 o/o est limpide et de pH acide = 4,3. Son état pharmacodynamique a amené les biologistes et les médecins, notamment, en France, LAUNOY et LAGODSKY (1) à rechercher sa valeur curative et préventive contre divers trypanosomes, à préciser sa dose toxique. A l'heure actuelle, les diverses formes cliniques de la leishmaniose forment les indications majeures de la *diamidine*.

Chez les animaux domestiques, la *diamidine* a été utilisée dans le traitement de la piroplasmose du chien par LOURIE et YORKE (2), puis par CARMICHAEL et FIENNES (3). En France et dans nos colonies, elle n'a été essayée ni contre les piroplasmoses des diverses espèces, ni contre la leishmaniose du chien dont on connaît la fréquence et la gravité (*).

A titre expérimental, nous avons administré la *diamidine* à des chiens sains, par diverses voies, à la dose de 5 mg. par kilogramme. L'injection intra-veineuse est suivie, presque immédiatement, d'un choc brutal et impressionnant qui dure de 15 à 30 minutes et se termine par la guérison. Par voie sous-cutanée, la *diamidine* produit un œdème léger, peu chaud, peu douloureux, pouvant persister 3 à 4 semaines, sans s'abcéder. L'administration musculaire n'est suivie d'aucun choc apparent, ni de la formation d'un œdème profond.

Contre la piroplasmose du chien, nous recommandons l'injection, dans les muscles, d'une dose de 4 mg. par kilogramme de poids vif, en solution à 1 o/o. Le traitement est suivi, dans l'heure qui suit, d'une amélioration de l'état du malade. La température revient rapidement au voisinage de la normale et les parasites disparaissent du sang périphérique, dès le lendemain, l'appétit revient en même temps que la gaieté, les divers symptômes caractérisant les formes atypiques disparaissent ; l'hémoglobininurie fait place à la bilirubinurie ; celle-ci s'atténue, à son tour, dans les jours qui suivent, ainsi que l'albuminurie.

Dans tous les cas que nous avons observés, la guérison a été obtenue par une seule injection de *diamidine*. Sur quelques sujets,

(*) Nous avons ouï-dire que notre confrère M. FAURE-BRAC à Nice a traité la leishmaniose canine par la *diamidine 800*, mais ces recherches sont restées, croyons-nous, inédites jusqu'ici.

la dose administrée a été portée à 5 mg. par kilogramme sans que les animaux présentent le moindre trouble.

La diamidine est aussi efficace contre les formes aiguës que contre celles qui évoluent lentement. Nous n'avons jamais observé de rechutes dans les jours qui suivent le traitement, comme cela est parfois signalé après l'injection du trypanoblu et de zothélone. Certains animaux ont été revus 3 à 4 semaines après leur guérison ; leur état de santé s'était maintenu excellent.

Si la diamidine donne des résultats surprenants dans les cas graves, il n'est pas douteux qu'elle est beaucoup plus efficace lorsqu'elle est utilisée précocement. Employée trop tardivement sur des malades présentés à la fin de l'évolution d'une piroplasmose grave, alors que l'intoxication annihile les fonctions du foie et du rein, que l'hémolyse est telle qu'elle se traduit par une teinte acajou des muqueuses, elle n'a pas le temps de guérir, et souvent, elle précipite la terminaison de la maladie.

*
* *

Il résulte des premières observations recueillies (*) que la diamidine mérite de prendre place, à côté du trypanoblu, de la gona-crine et du zothélone, dans le traitement de la piroplasmose du chien. Elle a l'avantage de pouvoir être administrée sans réaction locale ou générale, par la voie intra-musculaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) LAUNOY et LAGODSKY. — *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 1940, 33, n° 5, p. 320.
- (2) LOURIE et YORKE. — *Ann. Trop. Méd. et Parasit.*, 1939, 30-12, 33, in *Trop. Dis. Bull.*, 1940, t. 37, n° 6, p. 405.
- (3) CARMICHAEL et FIENNES. — *Ann. Trop. Méd. et Parasit.*, 1941, 35, n° 2, p. 191.

NON-TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE *SPIROCHÆTA PERSICA* DSCHUNKOWSKY 1912, CHEZ *ORNITHODORUS ERRATICUS*

Par R. PIROT et M. BOURGAIN (**)

Les diverses souches de spirochètes, identifiées comme agents spécifiques des fièvres récurrentes à tiques de la Perse et des régions

(*) La plupart de nos observations seront publiées dans la thèse de notre élève, H. BALSÈGUE.

(**) Séance du 7 juillet 1943.

voisines, sont considérées par E. BRUMPT comme appartenant à une seule espèce, *Spirochæta persica* Dschunkowsky, 1912. Ces souches, d'origine géographique variée — Turkestan russe, Palestine, Iran occidental — ne sont différenciables les unes des autres ni par les caractères morphologiques, l'action pathogène chez l'homme, le mode de transmission, ni par les réactions immunologiques; seul le pouvoir pathogène pour le cobaye permettrait de les rassembler en deux groupes, les unes déterminant une maladie grave, souvent mortelle, avec splénomégalie pouvant aller jusqu'à la rupture de la rate, les autres provoquant une infection sanguine plus ou moins intense, mais sans symptômes bruyants, ni lésions anatomiques appréciables, et évoluant toujours vers la guérison. Ainsi se trouvent rapprochées, d'une part certaines souches du Turkestan et de la Palestine, et d'autre part d'autres souches du Turkestan et les souches iraniennes (1).

L'hôte vecteur habituel paraît être *Ornithodoros tholozani*. L'expérimentation a montré que divers acariens, et entre autres *O. erraticus* pouvaient transmettre ce spirochète. E. BRUMPT, en 1934, réussit la transmission par cet ornithodore d'une souche turkestane, sans qu'il puisse affirmer toutefois qu'il y ait transmission héréditaire de l'infection. C'est sur ce dernier point que nous avons dirigé nos recherches.

Nous possédons depuis quelques années une souche de *S. persica*, cédée aimablement par L. DELPY, que nous sommes heureux de remercier ici; entretenue depuis trois ans au laboratoire de Toulon, cette souche présente les caractères suivants :

a) Conservation facile sur *O. tholozani* et transmission par piqûre de cet acarien aux divers stades de son cycle évolutif;

b) Pouvoir pathogène pour le cobaye se limitant à une courbe fébrile avec clochers entre 39°8 et 41°, et à l'apparition de spirochètes dans le sang de l'animal, généralement à partir du 7° ou du 8° jour après la piqûre de l'acarien — ou du 5° au 6° jour après passage par scarification d'oreille à oreille chez le cobaye;

c) Le cobaye ne fait pas une maladie expérimentale plus sévère que d'autres rongeurs, tels que le rat;

d) L'autopsie des animaux sacrifiés au cours de l'infection, ou à la fin des accès fébriles, c'est-à-dire 19 à 26 jours après la piqûre infectante, ne montre pas de lésions anatomiques (*);

e) L'épreuve d'immunité pratiquée avec la même souche, après un délai de 3 à 4 mois sur des cobayes guéris, ne montre ni réac-

(*) Cette absence de lésions macroscopiques n'empêche pas la présence de lésions microscopiques prononcées, que l'histologie met en évidence, en particulier au niveau de la rate.

tion thermique ni spirochètes dans le sang des animaux éprouvés; dans un cas seulement, où le délai atteignait 7 mois, il y eut réaction thermique, mais sans spirochètes décelables dans le sang périphérique; faute de disposer d'autres souches, nous n'avons pu étudier l'immunité croisée hétérologue.

Ces caractères nous autorisent à classer cette souche dans le deuxième groupe des spirochètes récurrents, cités plus haut; nous supposons d'ailleurs qu'elle est d'origine iranienne. Nous devons les ornithodores (*O. erraticus*) à la grande obligeance de M. le Professeur BRUMPT. Ces acariens, pendant 3 ans, au cours de l'élevage, n'ont jamais déterminé de spirochètose chez le cobaye, au cours de multiples repas.

L'expérimentation a porté sur trois lots d'ornithodores au deuxième stade nymphal, les deux premiers, O. M. A. et O. M. B., riches chacun de 25 individus, le troisième, O. M. C., de 40. O. M. A. et O. M. B. furent gorgés le 1^{er} juin 1940 sur un seul cobaye, dont le sang fourmillait de spirochètes. Le troisième lot fut gorgé le 3 juin 1940 sur un autre cobaye, aussi fortement infecté. Immédiatement après gorgement, deux ou trois individus de chaque lot ont été broyés, pour contrôle de la présence des spirochètes dans le corps des acariens.

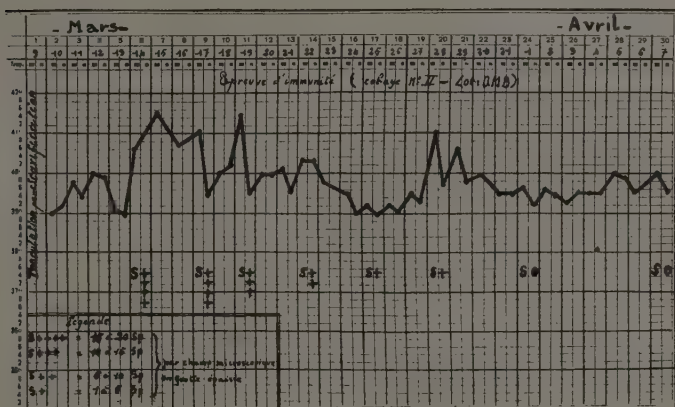
Les nouvelles mues commencèrent le 24 juin 1940, les trois lots, à ce troisième stade nymphal furent ainsi laissés plusieurs mois, les nouveaux gorgements ayant été effectués à partir de décembre 1940, respectivement 7, 8 et 9 mois après le repas infectant pour O. M. A., O. M. B. et O. M. C.

I. Le lot O. M. A. (23 nymphes) est gorgé sur le cobaye neuf n° 1 le 16 décembre 1940, et malgré quelques clochers thermiques au-dessus de 40°, le sang de l'animal demeure indemne de spirochètes après recherches répétées en gouttes épaisses (coloration au Giemsa). L'observation dure 59 jours. L'épreuve d'immunité homologue n'a pu être pratiquée, du fait de la mort de l'animal par péritonite thermométrique le 10 février 1941.

II. Le lot O. M. B. (23 nymphes) est gorgé sur le cobaye neuf n° 2 le 7 janvier 1941. Cet animal, observé jusqu'au 9 mars ne présente pas de spirochètes dans le sang. L'épreuve d'immunité homologue le 9 mars 1941, par passage du virus au cours de scarification d'oreille à oreille, à partir d'un cobaye fortement infecté se traduit par une courbe typique (fig.), avec nombreux spirochètes dans le sang, dès le 5^e jour après l'inoculation.

III. Le lot O. M. C. (35 nymphes) est gorgé le 7 février 1941 sur le cobaye neuf n° 3, qui va présenter un clocher thermique franc les 7^e-8^e jour après le gorgement, mais dont le sang ne montrera pas de parasites. L'épreuve d'immunité homologue, pratiquée le 9 mars, avec la

même souche et dans les mêmes conditions que pour O. M. B., se traduit par une courbe typique d'infection et abondance de spirochètes dans le sang dès le 5^e jour suivant l'inoculation.



Les cobayes n^{os} 2 et 3 n'étaient donc pas immunisés. Ces trois lots d'ornithodores ont continué à être entretenus au laboratoire, et jamais jusqu'à ce jour nous n'avons observé d'infection spirochétiennne récurrente chez les rongeurs ayant servi aux divers repas.

Conclusion. — 81 *Ornithodoros erraticus* au deuxième stade nymphal, ayant pris un repas infectant à *Spirochaeta persica* Dschunkowsky 1912, n'ont pu transmettre ces spirochètes à leur troisième stade nymphal, qui, par piqûre, ne s'est pas montré infectant. Ces ornithodores ne semblent donc pas devoir être retenus comme vecteurs susceptibles de jouer un rôle épidémiologique important dans le maintien et la transmission de la spirochétose de l'Asie centrale.

Laboratoire de bactériologie de l'Arrondissement maritime
de Toulon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) DELPY (D.) et RAFYI (A.). — *An. Paras. hum. et comp.*, 1939-1940, 17, 45.

Discussion.

M. ROUBAUD. — L'expression de transmission héréditaire, au sens où l'emploient MM. E. PIROT et M. BOURGAIN, me paraît

impropre puisqu'il s'agit seulement du passage de l'infection d'un stade évolutif à un autre, dans le même individu d'*Ornithodoros*.

La transmission héréditaire au sens couramment adopté concerne le passage d'une infection à la descendance fille. C'est d'ailleurs là également une expression assez impropre : il vaudrait mieux dire transmission congénitale.

**SUR UNE SOUCHE TUNISIENNE
D'*ORNITHODORUS ERRATICUS* RÉFRACTAIRE A L'INFECTION
PAR *SPIROCHÆTA HISPANICA***

Par V. CHORINE et J. COLAS-BELCOUR (*)

Des essais infructueux de transmission de *Spirochæta hispanica* par son vecteur naturel, *Ornithodoros erraticus* Lucas (= *O. maroccanus* Velu) nous ont incités à étudier de plus près la susceptibilité vis-à-vis de ce spirochète de la souche tunisienne utilisée. Celle-ci entretenue, par l'un de nous, au laboratoire depuis plus de 12 ans et dénommée souche Carthage, était issue à l'origine d'une seule femelle, indemne de toute infection, qui avait été récoltée dans l'un des terriers de rongeurs des environs de Tunis où cette espèce abonde, souvent en compagnie de l'*O. normandi*. Pour nous rendre compte de leur valeur au point de vue de la transmission, nous avons nourri nos ornithodores sur des cobayes sévèrement infectés de *Sp. hispanica* de deux origines marocaines, les souches Corcuff et Langeron, provenant de la collection du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine (**); les cobayes porteurs de spirochètes avaient été inoculés par voie intrapéritonéale soit avec des cultures, soit avec du sang d'autres cobayes, ou infectés par piqûres de tiques. Dans chacune de nos expériences, dans l'intervalle de leurs repas, les tiques furent conservées à + 28° C et à une humidité relative favorable (environ 90 o/o). Les essais de transmission avec nos *O. erraticus* tunisiens, résumés ci-après, furent complétés, vu la non-susceptibilité de notre souche, par des expériences parallèles avec une souche d'ornithodores de la même espèce, mais de provenance marocaine, la souche Corcuff. Ces

(*) Séance du 7 juillet 1943.

(**) Nous adressons nos très sincères remerciements à M. le professeur BRUMPT qui a bien voulu mettre ces souches à notre disposition.

tiques utilisées, à titre de témoins, dans les mêmes conditions de température et d'humidité, nous avaient été données en 1938 par M. MATHIS qui nous a dit les tenir de M. le professeur BRUMPT.

ESSAIS D'INFECTION DE LARVES, NYMPHES ET ADULTES
d'*Ornithodoros erraticus* SOUCHE CARTHAGE.
AVEC *Sp. hispanica* SOUCHE CORCUFF

EXPÉRIENCE N° 13. — Le 24-1-42, on fait piquer des larves d'*Ornithodoros erraticus* souche Carthage, récemment écloses, sur un cobaye infecté précédemment de *Sp. hispanica* souche Corcuff par la piqûre de quelques tiques; le sang de l'animal est très riche en spirochètes. On récolte vingt larves bien gorgées.

Le 21-1-43, on fait piquer ces tiques qui ont mué et sont maintenant au 1^{er} stade nymphal sur un cobaye n° 1 de 430 gr., elles se gorgent avec avidité. Ce cobaye reste négatif jusqu'au 13 février, jour où il est inoculé par voie intrapéritonéale avec 1 cm³ de culture de *Sp. hispanica* (au 56^e passage) âgée de 8 jours et riche en spirochètes. Un cobaye neuf témoin est inoculé simultanément.

Le 17-2-43, les deux cobayes présentent de nombreux spirochètes dans le sang.

Le 13-2-43, on broie des nymphes d'*O. erraticus*, avec quelques gouttes d'eau physiologique et le produit obtenu, repris dans 3 cm³ d'eau physiologique, est inoculé, par voie intrapéritonéale, à un cobaye neuf n° 16 de 150 gr. Les examens journaliers du sang du cobaye n° 10 sont restés négatifs jusqu'au 8 mars 1943; à cette date, pour savoir si l'animal ne présente pas de l'immunité, il est inoculé, ainsi qu'un cobaye témoin de 385 gr. n° 37 avec 1 cm³ d'une culture de *Sp. hispanica* (au 59^e passage) âgée de 8 jours; l'inoculation est pratiquée par voie intrapéritonéale. Les deux animaux s'infectèrent, 3 jours plus tard, et, le 16 mars, ils sont sacrifiés, leur sang était très riche en spirochètes.

EXPÉRIENCE N° 2. — Le 12-12-41, on infecte le cobaye n° 07/89, avec *Sp. hispanica* souche Corcuff, par piqûre de deux *Ornithodoros erraticus* infectés. 6 jours après, l'examen du sang du cobaye n° 07/89 révèle la présence d'assez nombreux spirochètes.

Le 19-12-41, on nourrit vingt *Ornithodoros erraticus*, souche Carthage au 2^e et au 3^e stade nymphal et une femelle sur ce cobaye. Calculant le nombre de spirochètes contenus dans le sang de cet animal, en dénombrant le nombre des globules rouges par millimètre cube, puis le nombre de spirochètes par rapport aux globules rouges, on trouve 93.630.000 spirochètes environ par centimètre cube. Les ornithodores se gorgent très bien.

Le 15-1-42, on nourrit ces tiques, présumées infectées, sur un cobaye neuf, n° 85/8. Dix-huit tiques, sur vingt, se gorgent avec avidité. Les examens de sang du cobaye n° 85/8, répétés tous les jours, sont restés négatifs jusqu'au 19 février, date à laquelle le cobaye n° 85/8 et un cobaye témoin sont inoculés avec 0 cm³ 6 d'une culture riche de *Sp. hispanica*, âgée de 9 jours. 4 jours plus tard, les deux cobayes présentaient de nombreux spirochètes dans le sang: le cobaye n° 85/8 n'a donc pas été immunisé auparavant par les piqûres des tiques.

Le 19-2-42, seize tiques du lot sont renourries sur le cobaye neuf n° 70. Le sang reste négatif jusqu'au 14 mars. Pour voir si le cobaye n° 70 est immunisé ou non, on l'inocule, alors, avec 1 cm³ de culture de *Sp. hispanica*, riche en germes, âgée de 15 jours (culture au 40^e passage). L'infection a été obtenue par inoculation intra-péritonéale. Ce cobaye s'infecte, 4 jours plus tard, en même temps que le cobaye témoin. Le 6^e jour, les spirochètes sont très nombreux dans le sang.

Le 1-5-42, on broie les tiques vivantes (17) avec quelques gouttes d'eau physiologique stérile. Le broyat est inoculé, par voie intra-péritonéale à un cobaye neuf n° 8 de 105 gr.

L'examen du sang journalier de ce cobaye est resté négatif jusqu'au 26 mai, date à laquelle, le cobaye est mort d'une maladie intercurrente.

EXPÉRIENCE n° 3. — Le 15-12-41, le cobaye n° 34 est infecté avec 2 cm³ d'une culture, âgée de 5 jours et riche en germes, de *Sp. hispanica* (34^e subculture d'une souche isolée, le 12 mars 1941).

Le 18-12-41, on trouve de rares spirochètes dans le sang du cobaye et, le 19-12-41, on nourrit, sur lui, un lot de vingt *Ornithodoros erraticus* aux 2, 3, 4^e stades nymphaux; ils se gorgent tous rapidement. Calculé, comme dans l'expérience précédente, le nombre de spirochètes est d'environ 108.272.000 par centimètre cube de sang.

Le 15-1-42, on fait piquer un cobaye neuf n° 48 par ces vingt tiques présumées infectées; dix-huit tiques, sur vingt, se nourrissent sur l'animal. L'examen du sang du cobaye n° 48 est toujours resté négatif.

Le 19-2-42, on inocule par voie intra-péritonéale le cobaye n° 48 avec 0 cm³ 6 d'une culture riche de *Sp. hispanica*, âgée de 9 jours, un cobaye neuf est inoculé simultanément de la même façon.

Le 23-2-42, le cobaye n° 48 et le cobaye témoin présentent de nombreux spirochètes dans le sang; l'animal piqué par les tiques n'était donc pas immunisé.

Le 19-2-42, étant donné ces résultats négatifs, on nourrit ces mêmes ornithodores sur un autre cobaye neuf (n° 40) et dix-neuf tiques se gorgent bien; cet animal est resté négatif jusqu'au 19 mars, jour où il est inoculé avec 1 cm³ d'une culture âgée de 15 jours, riche en spirochètes (culture du 40^e passage).

Ce cobaye est mort 9 jours plus tard, d'une maladie intercurrente, sans présenter de spirochètes dans son sang.

Le 10-5-42, on broie les seize tiques restantes avec quelques gouttes d'eau physiologique stérile. Ce broyat est inoculé, par voie intra-péritonéale, à un cobaye neuf n° 95 de 305 gr. L'examen répété du sang de ce cobaye est resté constamment négatif jusqu'au 30 juin 1942, jour où il a reçu, par voie intra-péritonéale, 1 cm³ d'une culture de *Sp. hispanica* (au 26^e passage), âgée de 7 jours et riche en spirochètes.

Un cobaye témoin est inoculé de façon identique. Les deux cobayes s'infectèrent et à partir du 3 juillet, on trouva d'assez nombreux spirochètes dans leur sang.

EXPÉRIENCE n° 8. — Le 24-7-42, un cobaye neuf a été infecté par injection intra-péritonéale de 1 cm³ de culture très riche en germes (au 129^e passage) âgée de 8 jours. Ce cobaye avait déjà été utilisé dans l'expérience n° 7 pour infecter des *Ornithodoros erraticus* souche Corcuff.

Le 29-7-42, l'animal présente de très nombreux spirochètes dans le

sang. Vingt *Ornithodoros erraticus* souche Carthage au 3^e stade nymphal sont nourries sur ce cobaye.

Le 17-9-42, il reste dix-neuf tiques qui sont nourries sur un cobaye neuf de 390 gr., n° 3/27. Toutes les tiques se fixent et, sauf une, se gorgent bien. Ce cobaye est resté négatif jusqu'au 10 octobre 1942, jour où il est mort d'une maladie intercurrente.

Le 30-9-42, on broie dix tiques avec 2 cm³ d'eau physiologique et le broyat obtenu est inoculé, par voie intra-péritonéale, à un cobaye neuf de 630 gr., n° 15, cet animal est resté négatif jusqu'au 17 octobre, jour où il est mort d'une infection pneumococcique.

ESSAIS D'INFECTION DE LARVES, DE NYMPHES ET D'ADULTES
d'*Ornithodoros erraticus* SOUCHE CARTHAGE
AVEC *Sp. hispanica* SOUCHE LANGERON

EXPÉRIENCE N° 14. — Le 26-12-42, vingt-cinq larves et deux jeunes nymphes d'*Ornithodoros erraticus* souche Carthage sont nourries sur un cobaye infecté de *Sp. hispanica* souche Langeron; ce rongeur avait été inoculé par injection du sang d'un autre cobaye (2^e passage). Larves et nymphes se fixent et se gorgent toutes bien.

Le 21-1-43, on fait piquer ces tiques, qui sont actuellement au 1^{er} et au 2^e stade nymphal, sur un cobaye neuf n° 99 de 420 gr., et toutes les nymphes se gorgent bien. Ce cobaye resta négatif jusqu'au 13 février, jour où il fut inoculé par voie intra-péritonéale avec 0 cm³ 3 du sang d'un cobaye fortement infecté de *Sp. hispanica* souche Langeron.

Un cobaye témoin fut fait en même temps.

Les deux cobayes présentaient d'assez nombreux spirochètes dans le sang le 15-2-43.

Le 13-2-43, on broie ces jeunes nymphes dans quelques gouttes d'eau physiologique et le produit obtenu, repris dans 2 cm³ d'eau physiologique, est injecté, par voie intra-péritonéale, à un cobaye n° 19 de 510 gr. Les examens journaliers du sang de ce cobaye se sont montrés négatifs jusqu'au 8 mars, date à laquelle l'animal est infecté, par voie intra-péritonéale, avec 0 cm³ 1 de sang riche en spirochètes provenant d'un cobaye infecté de *Sp. hispanica* souche Langeron; un cobaye témoin est inoculé en même temps. Ces deux cobayes s'infectèrent, 3 jours plus tard, et quand ils furent sacrifiés, le 16 mars, leur sang était très riche en spirochètes.

EXPÉRIENCE N° 15. — Le 26-12-42, dix adultes d'*O. erraticus* souche Carthage ont été nourris sur un cobaye fortement infecté de *Sp. hispanica* souche Langeron. Sept exemplaires se gorgent avec avidité, trois autres n'ont pas voulu piquer. Ce rongeur qui a servi dans l'expérience n° 14 a été infecté par inoculation de sang d'un autre cobaye riche en spirochètes (2^e passage).

Le 21-1-43, on nourrit les sept tiques qui s'étaient antérieurement gorgées le 26-12-42, sur un cobaye neuf n° 2 de 395 gr. Six tiques le piquent bien, une s'y refuse, les trois autres qui n'avaient pas pris de sang, lors du premier repas, avaient été séparées. Les examens de sang de ce cobaye sont restés constamment négatifs jusqu'au 13 février 1943, date à laquelle, est éprouvé par injection intra-péri-

tonéale de 0 cm³ 3 de sang d'un cobaye infecté de *Sp. hispanica* ; un cobaye témoin est fait en même temps.

Le 15-2-43, les deux cobayes sont infectés et présentent d'assez nombreux spirochètes dans le sang.

Le 18-2-43, les sept tiques utilisées précédemment, présumées infectées, sont broyées avec quelques gouttes d'eau physiologique. Ce broyat, complété à 3 cm³, est inoculé, par voie intra-péritonéale, à un cobaye neuf n° 11 de 270 gr., mais cet animal, surveillé jusqu'au 8 mars, n'a jamais présenté de spirochètes dans le sang.

Le 8-3-43, le cobaye 11 et un cobaye neuf sont inoculés, par voie intra-péritonéale, avec 1/10 de centimètre cube du sang riche en spirochètes d'un cobaye infecté de *Sp. hispanica* souche Langeron.

Les deux cobayes se sont infectés en même temps, 3 jours plus tard. Quand ils furent sacrifiés le 16 mars, leur sang était encore très riche en spirochètes.

ESSAIS D'INFECTION HÉRÉDITAIRE D'*Ornithodoros erraticus* SOUCHE CARTHAGE AVEC *Sp. hispanica* SOUCHE LANGERON

EXPÉRIENCE N° 19. — Le 8-4-43, neuf tiques adultes, mâles et femelles, d'*Ornithodoros erraticus*, souche Carthage, sont nourries sur le cobaye n° 59, infecté le 25 mars 1943 par inoculation sous-cutanée de sang infectant ; le virus est à son neuvième passage sur le cobaye. Les tiques se fixent avec avidité et se gorgent bien, le sang du cobaye n° 59 est très riche en spirochètes.

Le 5-5-43, une femelle a pondu, les larves commencent déjà à éclore.

Le 14-5-43, les jeunes larves (43) sont mises sur un cobaye neuf n° 18 de 320 gr., les larves se gorgent bien.

Neuf tiques adultes, qui ont été nourries, le 8 avril, sur le cobaye infecté, sont renourries, cette fois, sur un cobaye neuf n° 14 de 400 gr. Les neuf tiques se fixent et se gorgent avec avidité. Les larves et les tiques adultes sont alors conservées à + 28° C et à une humidité favorable. Les examens journaliers du sang des deux cobayes n° 18 et n° 14 sont restés négatifs jusqu'au 17 juin 1943.

Le 17-5-43, on broie toutes les larves, nourries le 14 mai, dans quelques gouttes d'eau physiologique stérile. Le broyat, repris dans 1 cm³ d'eau physiologique, est injecté, par la voie intra-péritonéale, à un cobaye neuf n° 16 de 550 gr.

Deux mâles et deux femelles adultes, nourries le 8 avril et le 14 mai, sont broyés à leur tour dans quelques gouttes d'eau physiologique stérile. Le broyat, repris dans 1 cm³ d'eau physiologique, est injecté par voie intra-péritonéale à un cobaye neuf n° 15 de 400 gr.

Ces deux cobayes, nos 15 et 16, n'ont pas contracté d'infection et les examens répétés du sang sont restés négatifs jusqu'au 17 juin 1943.

Le 17-6-43, les quatre cobayes nos 13, 14, 15 et 16 et un cobaye neuf témoin n° 80 de 410 gr., sont inoculés par la voie intra-péritonéale, avec une culture de *Sp. hispanica*, âgée de 13 jours, qui est à son 101^e passage. Chaque animal en reçoit 0 cm³ 7. Tous les cobayes s'infectent : le cobaye n° 13 le 19 juin le cobaye n° 16 le 21 juin, les cobayes n° 14 et n° 80 le 24 juin et le cobaye n° 15 le 28 juin. Il résulte donc que ces cobayes n'ont été prémunis ni par la piqure des tiques, ni par l'inoculation du broyat d'ornithodores.

INFECTION DE LARVES ET DE NYMPHES D'*Ornithodoros erraticus*
SOUCHE CORCUFF PAR *Sp. hispanica* SOUCHE LANGERON

EXPÉRIENCE N° 18. — Le 8-4-43, on fait piquer de jeunes larves d'*Ornithodoros erraticus* souche Corcuff sur le cobaye n° 59, qui est très riche en spirochètes. Ce cobaye a été inoculé le 25 mars 1943, avec *Sp. hispanica* souche Langeron, par injection sous-cutanée de sang infectant : ce sang avait été prélevé sur un cobaye infecté également par inoculation de sang riche en germes, le virus en était à son 9^e passage sur cobaye.

Le 5-5-43, les larves ont mué et l'on fait piquer les jeunes nymphes obtenues sur un cobaye neuf n° 100 de 460 gr., 57 nymphes se fixent et se gorgent en quelques minutes.

Le 11-5-43, l'examen du sang du cobaye n° 100 révèle la présence de rares spirochètes; les jours suivants, les germes deviennent de plus en plus nombreux dans le sang.

INFECTION DE NYMPHES D'*Ornithodoros erraticus* SOUCHE CORCUFF
PAR *S. hispanica* SOUCHE CORCUFF

EXPÉRIENCE N° 7. — Le 24-7-42, un cobaye neuf est inoculé par voie intra-péritonéale avec 1 cm³ d'une culture de *Sp. hispanica* souche Corcuff (au 29^e passage), âgée de 8 jours et très riche en germes.

Le 28-7-42, le cobaye présente de très nombreux spirochètes dans le sang; trente nymphes d'*O. erraticus*, souche Corcuff, sont alors nourries sur ce cobaye. Ces tiques sont ensuite conservées à la température de + 28° C et à une humidité favorable jusqu'au mois de septembre.

Le 5-9-42, ces tiques, présumées infectées, sont nourries sur trois cobayes neufs, n°s 96, 69 et 63. Le premier cobaye a été piqué par neuf tiques, le deuxième également par neuf tiques et le troisième par huit tiques, quatre tiques étant mortes au cours de l'expérience. Les tiques se fixent très bien et se gorgent avec avidité.

A partir du 11 septembre, les trois cobayes ont présenté de rares spirochètes dans le sang; les jours suivants, le nombre de spirochètes augmenta rapidement. Le 15 septembre les cobayes n°s 69 et 96 sont morts, le cobaye n° 63 a survécu à l'infection.

En résumé, au cours des expériences, nous avons constaté que la souche tunisienne Carthage d'*Ornithodoros erraticus* aux stades larvaire (exp. 13, 14), nymphal (exp. 14, 2, 3, 8) ou adulte (exp. 2 et 15) était incapable de transmettre, par sa piqûre, des souches marocaines de *Sp. hispanica*, bien que cette tique en soit reconnue comme le vecteur naturel depuis les travaux de SADI DE BUEN (1926) (1). Une expérience de transmission héréditaire de ce spirochète avec nos ornithodores tunisiens a également échoué. Il est en outre, à signaler qu'en fin d'expériences, le broyat des ornithodores nourris sur des animaux infectés de fièvre récurrente, injecté à des

cobayes neufs ne leur a donné aucune infection (cf. exp. 13, 2, 3, 8, 14 et 15), prouvant ainsi que les spirochètes ingérés n'avaient pas persisté chez ces tiques. Par contre, dans deux expériences témoins (exp. 18 et 7), des larves et des nymphes d'*O. erraticus* appartenant à la souche marocaine Corcuff, dans les mêmes conditions, transmirent par leurs piqûres, à des cobayes neufs, les spirochètes dont elles s'étaient infectées lors d'un repas antérieur : il ne saurait donc être question que les conditions expérimentales de milieu réalisées, température et humidité, aient été défavorables au développement du spirochète dans les tiques.

Divers auteurs, au cours d'expérience de transmission, ont déjà constaté qu'une partie de leurs ornithodores ne se comportaient pas comme l'ensemble du lot. Ils ont même parfois attaché à ces faits une importance particulière et en ont donné des explications qu'il sera intéressant de retenir pour interpréter nos résultats.

HINDLE (2) nourrit à deux reprises 2 lots d'*O. moubata*, provenant déjà d'une région suspecte de l'Ouganda, sur des souris infectées de *Sp. duttoni* et constata que cinq ornithodores sur dix-neuf ne contenaient plus aucun spirochète au bout de temps variant de 7 jours à 7 mois. Il attribua ces résultats négatifs à « une immunisation active » des tiques, acquise, par elles, au cours d'une infection précédente. Il appuya cette interprétation sur une expérience antérieure de SCHUBERG et MANTEUFEL (1910) (3). Ces auteurs avaient en effet observé qu'un lot d'*O. moubata*, infecté expérimentalement, après avoir régulièrement transmis la spirochétose pendant 7 mois, s'était montré par la suite dénué de tous pouvoirs infectieux et infectants, malgré trois essais de réinfection ultérieurs. Cette immunité active ne saurait être retenue dans nos expériences, la souche Carthage d'*O. erraticus* ayant été entretenue depuis 12 ans, à l'abri de toute infection à *Sp. hispanica* et le premier repas sur le cobaye porteur de spirochètes n'ayant été suivi d'aucune transmission positive, prouvant ainsi que ces tiques étaient réfractaires d'emblée.

CH. NICOLLE et CH. ANDERSON, lors de leurs expériences de transmission de la fièvre récurrente hispanico-nord-africaine par l'*O. erraticus*, constatèrent, dès 1927, que certains adultes de cette espèce provenant du Maroc (VELU) ou d'Espagne (SADI DE BUEN) se montraient incapables de transmettre le virus espagnol (4). Ils émettent alors l'hypothèse que la nymphe de cet ornithodore infectée du virus récurrent espagnol à l'état nymphal, reste infectante par piqûres lorsqu'elle est parvenue à l'état adulte, l'adulte peut être infecté mais, par contre, ne transmet pas le virus par piqûre. Cette hypothèse de la non-infectiosité des adultes fut confirmée par P. DELANOË (5), mais, pour lui, tous n'obéissent pas à

cette règle : dans les terriers, à côté de certaines tiques adultes infectantes d'emblée, il en a récolté d'autres qui, infectées à l'état adulte ou à l'état nymphal, se montrèrent incapables de transmettre les spirochètes, voire même de les conserver.

E. BRUMPT (6) se basant sur les expériences des divers auteurs : MOSKWINE (1930), DE KRITCHENSKI et DVOLOITSKAYA (1931), KLEINE et KRAUSE (1932) et sur les siennes propres qui ont porté sur *Sp. hispanica*, *Sp. persica*, *Sp. turicata* et divers ornithodores, conclut, en 1936, que « les ornithodores peuvent s'infecter à tous les stades de leur existence : larves, nymphes, adultes mâles et femelles et transmettent l'infection à leurs descendants, tout au moins quand il s'agit des ornithodores vecteurs habituels d'un virus donné ».

Cette question d'un stade plus favorable ne saurait entrer en ligne de compte dans nos expériences avec la souche Carthage, les essais d'infection et de transmission ayant été réalisés avec des ornithodores aux diverses phases de leur évolution post-embryonnaire et tous, y compris celui d'une transmission héréditaire, ont été négatifs.

Il existe un autre facteur susceptible d'influer sur le développement des germes dans l'invertébré transmetteur, c'est celui d'ailleurs, que BRUMPT (7), dans la longue liste qu'il en a dressé, — il en énumère 22, — a placé au premier rang, à côté de la notion de l'espèce du vecteur, la *race*.

Nous ne rappellerons que deux exemples empruntés à la parasitologie comparée, où cette notion a déjà permis d'expliquer des faits comparables (*).

Le premier a été donné par C. G. HUFF (8) sur le paludisme des oiseaux (*Plasmodium cathamerium*, *P. elongatum*, *P. relictum*) transmis par le moustique banal (*Culex pipiens*). Cet auteur remarqua que certains *Culex* de ses lots ne transmettaient pas le protozoaire et même ne s'infectaient pas, fait déjà signalé par DARLING (1910) (**) pour les Anophèles vecteurs du paludisme humain. Par la sélection des pontes des femelles infectées ou non, il arriva à constituer des lignées de *C. pipiens*, dans lesquelles l'infection était de règle et d'autres où elle était l'exception. « La sélection eut-elle été portée sur les deux sexes », il pensait qu'il aurait obtenu des races entièrement réfractaires à l'infection et à la transmission ou les assurant dans la totalité des cas. E. ROUBAUD et J. METZGER (9) ont confirmé cette étude (1934) et l'ont étendue à deux races biolo-

(*) Nous rappelons également à ce propos, les premiers travaux de E. ROUBAUD (1909) sur les races géographiques de glossines et leur influence sur l'aire de dispersion des infections trypanosomiennes.

(**) Cité par C. G. HUFF.

giques différentes de *C. pipiens*, un *Culex* rural *C. pipiens pipiens* et un *Culex* de l'Afrique du Nord *C. pipiens berbericus* dont ils ont étudié la susceptibilité vis-à-vis de *Pl. relictum*.

Le second exemple de cette immunité raciale est fourni par la transmission des filaires du chien par un autre moustique bien connu, l'*Aedes* (*Stegomyia*) *ægypti*. Dès 1908, FÜLLEBORN réalisant des expériences de transmission de la filaire sous-cutanée du chien, *Dirofilaria repens* (*D. = acutiuscula*) avec ce moustique, avait signalé, que dans quatre cinquièmes des cas, les filaires ingérées étaient inhibées dans leur développement et restaient ainsi bloquées dans les tubes de Malpighi; il attribuait ce fait à une immunité raciale des Aêdes utilisés; ROUBAUD et ses collaborateurs (10) ayant poursuivi des recherches similaires sur une autre filaire du chien (*D. immitis*) obtinrent des résultats analogues avec une souche cubaine de l'*A. ægypti*. Reprenant ses expériences sur quatre souches de ce moustique, ROUBAUD (11) constata que cet Aêdes n'est pas « biologiquement homogène dans toute l'étendue de ses peuplements », mais que certaines souches biologiques étaient bien héréditairement plus ou moins aptes à l'évolution de la filaire.

Cette notion d'immunité raciale cadrerait mieux avec l'existence de l'état réfractaire pour l'évolution du spirochète, inné dans notre souche et indépendant de toute infection antérieure. Elle expliquerait également la présence, dans les terriers, à côté d'ornithodores adultes infectants d'emblée par piqûres, de ces tiques signalées par DELANOË qui « non seulement ne sont pas infectantes par piqûres, mais ne peuvent le devenir après s'être gorgées sur un animal infecté et chez lesquels, tout se passe comme si les spirochètes ingérés n'avaient pas été capables de se conserver ou de se développer ». Ces faits constatés au Maroc se retrouveront certainement en Tunisie d'où provient notre souche : l'existence de races semblables expliquerait peut-être la rareté relative avec laquelle Ch. NICOLLE, Ch. ANDERSON et leurs collaborateurs ont trouvé des *O. erraticus* infectés de *Sp. hispanica* dans les terriers de rongeurs de la Régence (*), où la fièvre hispano-nord africaine a cependant une

(*) Dans la Tunisie du Nord, aux environs de Carthage en particulier, *O. erraticus* est assez fréquemment infecté d'un autre spirochète *Sp. normandi* var. *carthaginensis* (= *Sp. erratici*), il semble qu'il y existe là une contradiction. Si l'on transpose à ces ornithodores la notion d'immunité raciale, telle qu'elle ressort des observations de HUFF sur *C. pipiens* et les divers *Plasmodium* d'oiseau, on voit qu'elle n'est qu'apparente : l'état réfractaire d'*O. erraticus* pour *Sp. hispanica* n'entraîne pas forcément le même état vis-à-vis d'autres spirochètes, comme il n'existait, chez le *Culex pipiens*, aucune corrélation entre sa susceptibilité à un *Plasmodium* donné et celle pour une autre espèce.

assez vaste répartition, si l'on en jugé d'après les cas humains sporadiquement observés dans la Tunisie du Nord.

L'existence de ces souches réfractaires à la transmission spirochétienne peut avoir une grande importance, comme le faisait déjà remarquer HINDLE (*), dans les recherches expérimentales sur l'évolution des spirochètes. Faute de caractères morphologiques suffisants, on ne peut déterminer ces germes qu'en se basant sur leurs propriétés biologiques et plus particulièrement leur évolution possible dans telle espèce d'ornithodores qui sera susceptible ou non, de les transmettre. Outre cette xéno-diagnose des espèces spirochètiennes, les ornithodores pourraient être utilisés pour rechercher la présence de ces germes dans le sang d'un sujet ou d'un animal suspect par la méthode dite du xéno-diagnostic. Dans l'un et l'autre cas, il sera donc indispensable de s'assurer de la susceptibilité des souches d'ornithodores que l'on conserve au laboratoire en vue de ces recherches.

RÉSUMÉ

Nous avons constaté l'existence d'une souche tunisienne d'*O. erraticus* qui s'est montrée réfractaire d'emblée à l'évolution de *Sp. hispanica* dans les mêmes conditions de milieu, où une autre souche marocaine de la même espèce s'infectait et transmettait régulièrement ce germe. Cette immunité s'est manifestée quel que soit le stade des ornithodores utilisés. La souche étudiée n'a pas permis, non plus, la transmission héréditaire de ce spirochète. Cette immunité naturelle serait à rapprocher de l'immunité raciale observée, par divers auteurs, chez certains invertébrés transmetteurs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) SADI DE BUEN. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 3^e série, t. 45, f. 11, 1926, p. 294.
- (2) HINDLE (E.). *Journal of Hygiene, Suppl. Parasitology*, t. IV, 1911, p. 133.
- (3) SCHUBERG et MANTEUFEL. *Zeitschrift f. Immunitätsforschung und Experimentelle Therapie*, t. IV, 1910, p. 512.
- (4) NICOLLE (CH.) et ANDERSON (CH.). *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. 16, 1927, f. 2, p. 123. *Ibid.*, p. 222.
NICOLLE (CH.), ANDERSON (CH.) et LE CHUITON (F.). *Ibid.*, t. 20, 1931, p. 1.
- (5) DELANOË (P.). *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. 20, 1931, p. 283.
- (6) BRUMPT (E.). *Précis de Parasitologie*, Paris, 1936, p. 141.
- (7) BRUMPT (E.). *Ann. de Paras. Hyg. et comp.*, t. 15, 1937, p. 74.
- (8) HUFF (C. G.). *Amer. Journ. of Hygiene*, t. 7, 1927, p. 706. *Ibid.*,

(*) *Loc. cit.*

Bull. Soc. Path. Ex., nos 1-2, 1944.

- t. 12, 1930, p. 484. *Ibid.*, t. 19, 1934, p. 123. *Ann. of Trop. Med. Paras.*, t. 23, 1929, p. 427. 17 22 24
- (9) ROUBAUD (E.) et METZGER (J.). *C. R. Ac. des Sciences*, t. 199, 1934, p. 170. 22 167
- (10) ROUBAUD (E.), COLAS-BELCOUR (J.), TOUMANOFF (G.) et TREILLARD (M.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. 29, 1936, p. 1111. 25 24
- (11) ROUBAUD (E.). *Ibid.*, t. 30, 1937, p. 511. 25 25

**INFECTION CHRONIQUE NEUROTROPE
PRODUITE CHEZ LE RAT BLANC
PAR *TRYPANOSOMA EQUINUM* VOGES, 1901**

Par E. ROUBAUD et A. PROVOST

Trypanosoma equinum, agent du Mal de Caderas des Equidés de l'Amérique du Sud, produit généralement chez les petits rongeurs des infections sanguines septicémiques régulières, à marche rapide. LAVERAN et MESNIL notent que chez les rats blancs ou pie, après inoculation sous-cutanée, l'incubation est de 3 à 4 jours, et la durée moyenne de la maladie de 7 jours 1/2. LIGNIÈRES indique que les rats pie résistent mieux que les rats blancs et les rats gris mieux encore. D'après VOGES les rats gris survivent quelquefois, mais chez les rats blancs et pie la maladie est toujours mortelle. Les trypanosomes se multiplient dans le sang jusqu'au moment de la mort; à ce moment, ils sont toujours extrêmement nombreux (1). Nulle part les auteurs ne font allusion chez les rats et les souris à des infections à marche lente comme on en observe chez les Equidés dans la maladie naturelle.

Le virus que nous entretenons au laboratoire, depuis mai 1934 (*), par passages successifs sur rats, souris et cobayes, s'est comporté en général comme un virus très adapté et actif, tuant les animaux dans des délais assez conformes aux observations ci-dessus. A la cinquième ou sixième année de conservation, en 1939 et 1940, les rats blancs inoculés meurent, comme ceux du début, en des temps variant de une à deux semaines, avec infection sanguine constante et abondante. Pourtant, parmi l'ensemble des animaux suivis, un rat blanc a fait une infection d'un type très différent et dont nous donnons l'observation ci-après.

Le 22 octobre 1938, un rat blanc adulte est inoculé par voie sous-cutanée avec du sang virulent provenant d'un autre rat de passage, inoculé le 10 octobre. Ce dernier est mort de son infection en 12 jours. Le rat inoculé le 22 octobre montre la première fois des

(*) Souche ramenée d'Amérique du Sud par M. BURNET à cette époque.

trypanosomes le 8 novembre. L'infection est d'emblée irrégulière et les parasites cessent d'être visibles, du 10 jusqu'au 23 novembre. Du 23 novembre au 10 janvier 1939, l'infection du sang périphérique redevient régulière et les parasites sont constatés à tous les examens pendant 48 jours. A partir du 10 janvier 1939, l'infection est nettement passée au type chronique. Les parasites ne s'observent plus qu'irrégulièrement dans le sang périphérique. De cette date jusqu'au 30 mars (79 jours), sur 13 prises de sang réalisées, sept fois seulement les flagellés sont visibles. A partir du 30 mars 1939, pendant les trois mois qui suivent, tous les examens demeurent désormais négatifs. En apparence le rat semble guéri de son infection. Un contrôle d'inoculation sur rats d'épreuve paraît en effet le confirmer : deux jeunes rats éprouvés, l'un le 25 mai, par voie sous-cutanée, l'autre le 9 juin 1939 par voie intrapéritonéale, avec 1 cm³ de sang du rat en état de guérison apparente ne s'infectent pas. Cependant le rat maigrit progressivement et s'épuise. L'animal, devenu cachectique est sacrifié le 21 juin 1939, au huitième mois de son infection.

Le contrôle de cette dernière est réalisé sur cinq souris de la façon suivante :

1° Deux souris reçoivent sous la peau 1 cm³ de sang du cœur, aucune ne s'infecte ;

2° Une souris reçoit par voie intrapéritonéale 1/2 cm³ d'une émulsion de l'encéphale et du bulbe broyés dans l'eau citratée. Cette souris présente des trypanosomes très rares, le 27. Elle fait une infection à marche assez lente et présente des trypanosomes non rares jusqu'au 13 juillet, date de la mort ;

3° Une souris reçoit sous la peau 3/4 de centimètre cube de l'émulsion cérébrale du rat dans l'eau citratée : pas d'infection ;

4° Une souris reçoit sous la peau 1 cm³ de l'émulsion cérébrale du rat dans l'eau citratée : pas d'infection.

En résumé, notre rat inoculé avec une souche de *Tr. equinum* très virulente et tuant normalement ces animaux par infection septicémique en quelques jours, a fait d'emblée, pour des raisons inconnues, une infection à marche chronique ; les trypanosomes ont disparu complètement du sang périphérique à partir du cinquième mois. A cette période, le sang n'était plus infectant pour les rongeurs et l'on aurait pu penser à la stérilisation définitive. Cependant l'épreuve de l'inoculation de l'émulsion cérébrale aux souris a révélé que le virus, disparu complètement de la circulation périphérique, s'était maintenu dans les centres nerveux, où sa présence a pu être décelée, par inoculation à la souris, au huitième mois de l'infection du rat.

Il y a donc eu d'emblée chez cet animal, à l'exclusion de tous ceux qui ont pu être étudiés avec ce virus, au cours de plus de six ans de passages ininterrompus, atténuation spontanée de la virulence et réalisation d'une infection chronique avec localisation encéphalotrope caractérisée. Des coupes pratiquées dans un fragment de l'encéphale ont effectivement révélé des lésions d'infiltration périvasculaire positives, quoique infiniment plus réduites que celles que l'on observe avec *Tr. gambiense*. Cette modification soudaine de la marche de l'infection, chez un virus considéré comme fixe, relève sans doute de la résistance individuelle du rat étudié.

Chez les autres animaux inoculés par la suite, la virulence est redevenue normale. Notons cependant qu'un rat, inoculé le 8 septembre 1939, a survécu 68 jours, avec trypanosomes irrégulièrement présents dans le sang jusqu'à la fin ; un autre, inoculé le 16 octobre 1941, a survécu 43 jours : ce sont les chiffres les plus élevés constatés au cours de nos passages.

Institut Pasteur. Service de Parasitologie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- (1) LAVERAN et MESNIL. *Traité*, 2^e édit., p. 523.

PRÉSENCE DE L'*ORNITHODORUS ERRATICUS* (LUCAS, 1849) AU SOUDAN

Par J. SAUTET, H. MARNEFFE et M. WITKOWSKI (*)

Au cours d'une mission au Soudan, deux d'entre nous ont eu, après diverses recherches infructueuses, la bonne fortune de récolter dans un terrier de rat palmiste à Gao, de nombreux exemplaires d'un petit *Ornithodoros*. Sa taille moyenne : 2 μ sur 4 μ , son corps allongé, ses téguments granuleux, ainsi que ses torses pratiquement sans bosses, nous avaient d'abord fait penser à un *Ornithodoros normandi*. Mais son camérostome prolongé par une véritable frange très déchiquetée le rapproche bien plus de l'*Ornithodoros erraticus*, ainsi que M. COLAS-BELCOUR nous l'a si aimablement confirmé.

Du reste, les particularités biologiques semblent identiques, en particulier la ponte qui est de 80 à 100 œufs pour une seule femelle.

(*) Séance du 9 juin 1943.

Est-ce une variété spéciale ? C'est possible, mais dans ce cas, notre *Ornithodoros* appartiendrait à celle décrite par VELU sous le nom d'*Ornithodoros maroccanus*.

Les échantillons trouvés dans la nature n'étaient pas infectés.

Nous avons cru intéressant de signaler la présence de cette espèce à Gao car, à notre connaissance, elle n'avait encore jamais été rencontrée au Soudan. DURIEUX l'avait trouvée au Sénégal ; or, la nouvelle localisation que nous en donnons fait le lien de passage entre l'Afrique Noire et l'Afrique du Nord. On peut donc s'attendre à ce que l'on constate des cas de fièvre récurrente hispano-marocaine au Soudan aussi bien que des cas de fièvre récurrente africaine, puisque la région sahélienne de notre Colonie possède l'hôte transmetteur éventuel. Il est bon que les médecins coloniaux en soient avertis afin de la rechercher avec soin.

Mission du Secrétariat d'Etat aux Colonies.

Discussion.

C. MATHIS. — La présence au Soudan, à Gao, de l'*Ornithodoros erraticus*, doit nous faire soupçonner l'existence, dans cette région, d'une spirochétose récurrente jusqu'ici méconnue. Cette découverte ouvre donc le champ à des recherches du plus haut intérêt. On pourra se reporter, pour se renseigner, à nos propres investigations poursuivies à Dakar pendant plus de dix ans, soit seul, soit en collaboration avec CAMILLE DURIEUX. On trouvera dans ce *Bulletin* toutes les indications nécessaires pour les expériences à entreprendre.

Il s'agit d'abord de rechercher le spirochète responsable, soit en inoculant à des souris le produit de broyage de tiques, soit en sacrifiant des rongeurs sauvages, capturés au hasard, avec le cerveau desquels on préparera une suspension que l'on inoculera ensuite à des souris neuves.

Rappelons que ce spirochète est généralement très rare dans le sang de l'homme et qu'il est demeuré ignoré des laboratoires malgré des milliers d'examen microscopiques de sang, pratiqués jusqu'en 1926. Mentionnons du reste que dans les rapports scientifiques officiels africains la rubrique de « Spirochétose à tiques » a été absente jusqu'à ces dernières années.

RECHERCHES SUR LA NUTRITION
DES RÉDUVIDÉS HÉMOPHAGES

IV. — ALIMENTATION DE *TRIATOMA INFESTANS* KLUG
A L'AIDE DE SÉRUM DE CHEVAL. — ACTION DU GLUCOSE

Par MARGUERITE LWOFF et PIERRE NICOLLE (*)

Si, dans des conditions expérimentales bien déterminées, on alimente artificiellement des triatomes avec du sang défibriné hémolysé, on peut obtenir le développement complet de l'insecte, du premier stade larvaire à l'adulte. Néanmoins, le sang conservé à la glacière tel que nous l'avons utilisé, manque de certains éléments indispensables puisque les adultes n'ont été capables ni de se nourrir, ni de se reproduire.

Quoi qu'il en soit, les résultats obtenus ont démontré la possibilité de définir, par la méthode d'alimentation artificielle décrite, les substances, contenues dans le sang total, qui sont nécessaires à la croissance des triatomes. Dans une première série d'expériences, nous avons cherché à déterminer les éléments indispensables apportés par les globules sanguins. Ceux-ci, en effet, outre l'hémoglobine, véhiculent des corps de première importance pour la nutrition des hémophages et notamment des vitamines qui peuvent faire défaut dans le sérum.

Pour aborder cette étude, il faut choisir un aliment de base que l'on puisse se procurer en abondance et que les insectes acceptent volontiers d'ingérer. Le sérum sanguin réunit ces deux qualités. Nous apportons aujourd'hui les résultats d'observations concernant des essais d'élevage de *Triatoma infestans* à l'aide de sérum de cheval. Celui-ci a été offert aux insectes sous deux formes : 1^o tel quel, 2^o glucosé à 10/100. Nous avons pensé qu'il pouvait être utile d'ajouter du glucose au sérum dans la proportion même du sucre sanguin. On sait, en effet, que le sucre disparaît très rapidement du sang extravasé et est absent du sérum, du moins dans sa forme décelable. Le sérum glucosé ayant montré une incontestable supériorité sur le sérum seul, c'est lui que nous avons par la suite toujours utilisé dans nos expériences sur le besoin de vitamines pour *Triatoma infestans*.

Liquide alimentaire. — Il est important de faire absorber aux insectes un aliment qui varie aussi peu que possible. L'utilisation d'un liquide organique naturel ne permet pas d'avoir la constance

(*) Séance du 7 juillet 1943.

de composition qui serait souhaitable. Nous avons pallié en partie à cet inconvénient par les moyens suivants : 1° utilisation du sérum de cheval, libre d'hémoglobine et facile à se procurer en grande quantité ; 2° stockage à la glacière de la quantité de sérum nécessaire pour les besoins de plusieurs mois de travail ; 3° inactivation du sérum pour éviter les irrégularités du fait du vieillissement. Dans la pratique, nous opérons de la manière suivante. Le sérum est, dès sa réception, inactivé à 56° C., puis il est réparti stérilement en tubes, à raison de 30 cm³ par tube. Chaque tube de 30 cm³ permet le remplissage de l'appareil. Cette technique nous a donné une régularité suffisante pour les besoins de nos expériences ; depuis bientôt 3 ans, en effet, nous avons nourri, dans ces conditions, des centaines de triatomes sans observer d'irrégularités ou d'incohérences imputables à la nature du milieu de base. Dans certains cas (lots 40, 50, 56) le sérum a été glucosé à 10/100 ; dans d'autres (lots 28, 31), il a été utilisé tel quel.

Insectes. — Rien à dire des insectes qui n'ait déjà été exposé dans nos notes précédentes : utilisation de lots de 100 à 120 larves du premier stade provenant toujours d'un élevage très soigneusement entretenu sur la base des observations que nous avons publiées ; pesées avant et après les repas, pour juger de la quantité ingérée et, dans certains cas, 24 heures encore après le repas, pour connaître la valeur de l'élimination pendant ces premières 24 heures ; conservation des insectes dans des conditions rigoureuses de propreté, à l'étuve à $26 \pm 1^\circ$ C., en atmosphère humide (humidité de 70 à 80 0/0 environ) ; contrôle journalier de l'état des lots en expériences.

Appareil. — Les manipulations nécessitées par l'appareil ont été décrites ; nous n'y reviendrons pas puisqu'elles sont les mêmes quel que soit le liquide nutritif utilisé.

Il ne nous a pas paru nécessaire d'exposer dans le détail l'évolution de tous les lots de triatomes qui ont été nourris avec le sérum. Nous avons sélectionné celui des lots qui a donné jusqu'ici les meilleurs résultats (lot 50) et nous décrivons son histoire d'une manière précise ; pour les autres, nourris tant sur sérum glucosé (lots 40 et 56) que sur sérum seul (lots 28 et 31), nous en relatons seulement les grandes lignes. Le tableau III condense l'ensemble des observations (V. p. 47).

Lot 50. — Les repas ont été donnés à jour fixe, deux fois par semaine. Le sérum était glucosé à 10/100.

1^{er} stade larvaire (T₁). — Au 1^{er} stade larvaire, le lot 50 se composait de 100 larves qui, au moment de leur premier repas, pesaient en moyenne 1 mg. 21. Le premier repas fut donné le 6 octobre 1942, le douzième et dernier, le 13 novembre. La figure 1 rend compte du

rythme et de l'importance des repas successifs. Le premier repas, au cours duquel les larves ont absorbé en moyenne 2 mg. 16 de sérum, n'a pas été le plus important, comme c'est la règle quand les triatomes sont nourris de sang. C'est pendant les 4^e et 5^e repas que la quantité de liquide ingéré fut la plus élevée, respectivement 2 mg. 26 et 2 mg. 33. Après le 5^e repas, où le poids le plus élevé a été noté (6 mg. 27), celui-ci représente à peu près 5 fois le poids initial.

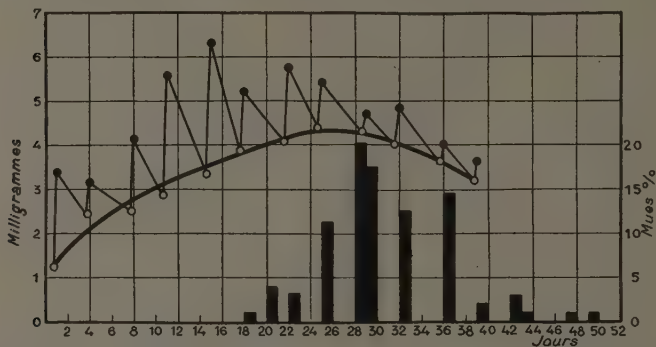


Fig. 1. — *Triatoma infestans*. Lot 50. 1^{er} stade larvaire. 100 larves. Variation du poids moyen d'un individu, du premier repas à la fin des mues. En gros trait, jalonné de points creux : poids successifs de l'insecte avant le repas ; en trait fin, jalonné de points pleins : courbe des repas et de l'élimination. En ordonnées, les milligrammes ; en abscisses, les jours. Les colonnes noires figurent les pourcentages quotidiens des mues. Noter le grand nombre de repas effectués et leur importance relative. Température $26 \pm 1^{\circ}\text{C}$.

Au total, au premier stade larvaire, un T_1 a ingéré en moyenne, au cours de 12 repas, 15 mg. 2 de sérum et a éliminé 13 mg. 78 ; il faut noter l'importance de l'élimination qui représente 90 o/o du liquide absorbé ; des nombres comparables se retrouveront aux autres stades larvaires.

La première mue s'est produite le 23 octobre, 17 jours après le premier repas ; la dernière, le 23 novembre ; la période des mues s'est donc prolongée jusqu'au 49^e jour de l'expérience. Le 27 novembre, 2 larves n'avaient pas encore mué et ont été éliminées. Au total, 3 T_1 ayant été enlevés au début de l'expérience pour refus de nourriture, sur 97 larves, 90 ont mué, 4 sont mortes (4,12 o/o) ; il y eut une mue manquée et il est resté 2 larves qui n'ont pas mué ; 92,8 o/o des T_1 ont donné naissance à des larves du 2^e stade pesant en moyenne 3 mg. 77.

2^e stade larvaire (T_2). — Au 2^e stade larvaire, les insectes furent divisés en deux lots afin de pouvoir nourrir sans attendre trop longtemps ceux qui avaient mué les premiers.

Le lot 50 a, le plus important, comprenait 66 larves, pesant en moyenne 3 mg. 17 avant le premier repas. Celui-ci eut lieu le 10 novembre 1942, le 13^e et dernier, le 22 décembre. En se reportant à la figure 2, on peut juger de l'importance des repas ; les 4^e et 8^e, furent les plus copieux, une larve absorbant en moyenne 7 mg. 50 et 8 mg. 57 de sérum ; le poids postprandial le plus élevé fut atteint après le 8^e repas :

17 mg. 96; les autres repas, sauf les derniers nettement plus faibles, représentent des prises de 4 à 6 mg. Au total, en moyenne, un T_2 a ingéré 60 mg. 12 de sérum et éliminé 52 mg. 74, ce qui représente un pourcentage d'élimination de 87 o/o environ.

Le 11 décembre, 32^e jour de l'expérience (31 jours après le 1^{er} repas), est apparue la première mue. La dernière mue a été relevée le 56^e jour de l'expérience. Sur 66 larves, 50 ont mué (75,75 o/o), 9 sont mortes (13,63 o/o), 2 ont été éliminées et 4 sont mortes accidentellement au cours des manipulations. Les T_3 pesaient en moyenne 9 mg. 93.

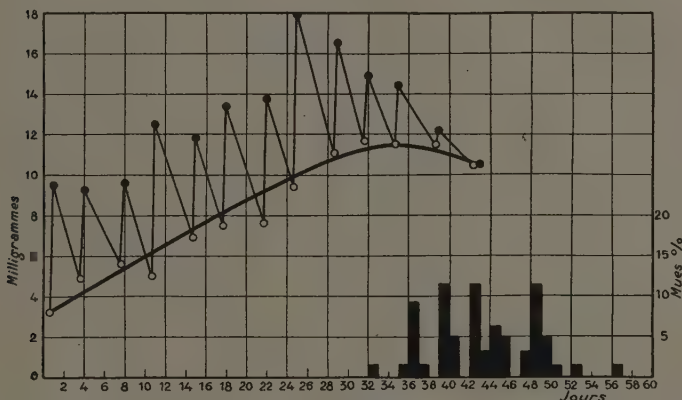


Fig. 2. — *Trintoma infestans*, Lot 50, 2^e stade larvaire. Lot 50a, de 66 larves. V. la légende de la figure 1.

Le lot 50 b comprenait 21 larves, pesant en moyenne 3 mg. 45 avant le premier repas. Du 17 novembre 1942 au 29 janvier 1943, les larves ont effectué 20 repas au cours desquels elles ont absorbé chacune en moyenne 56 mg. 03 de sérum et éliminé 52 mg. 73. Le poids le plus élevé fut de 14 mg. 07, après le 14^e repas. 12 larves ont mué, donnant des T_3 d'un poids moyen de 8 mg. 83. 4 larves sont mortes et 5 ont été éliminées; elles n'avaient pas encore mué le 13 février 1943, c'est-à-dire 87 jours après leur premier repas.

Par conséquent, en tout, sur 87 larves (mis à part 4 morts accidentelles), 62 ont mué (71,26 o/o), 13 sont mortes (14,94 o/o), 7 ont dû être éliminées.

3^e stade larvaire (T_3). — 54 larves du 3^e stade, d'un poids moyen de 1 mg. 57 au moment de leur premier repas, ont été sollicitées de se nourrir le 5 janvier 1943. Après quelques repas, 9 insectes ont été éliminés pour refus de nourriture et le lot s'est trouvé réduit à 45 T_3 . Ceux-ci ont effectué en tout 28 repas, au cours desquels ils ont ingéré en moyenne 165 mg. 6 de sérum et éliminé 154 mg., soit une élimination de 93 o/o environ. Les repas les plus importants furent les 1^{er}, 6^e, 7^e, 8^e, 11^e et 14^e. Avant le 14^e repas, le poids à jeun d'un T_3 était de 24 mg.; après, de 36 mg. A partir de ce moment, l'ingestion de sérum a été notablement plus faible, ne dépassant pas 4 mg. 5 (V. fig. 3), et le poids a oscillé de 22 à 25 mg. environ.

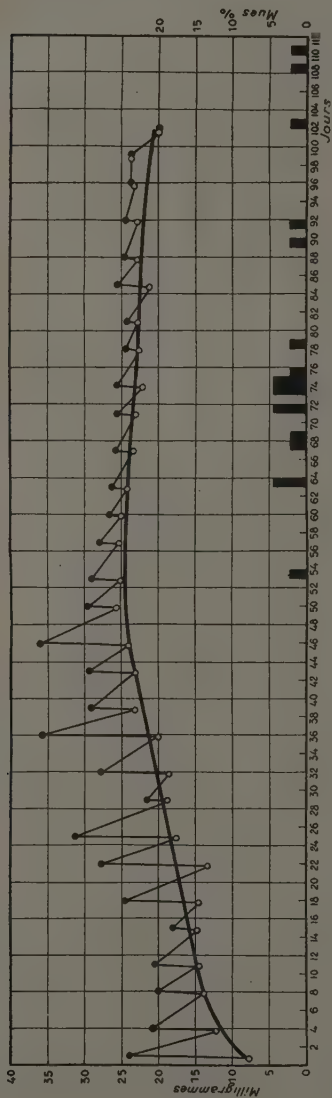


Fig. 3. — *Triatoma infestans*. Lot 50, 3^e stade larvaire. $\bigcirc$, 50 larves. $\bullet$, la légende de la figure 1. Noter le très grand nombre de repas, la longue durée de la période de mues et le faible pourcentage de celles-ci.

La période de mues a été remarquablement longue. Elle a commencé le 54^e jour; elle s'est étendue du 26 février au 24 avril 1943, date à laquelle 4 larves n'avaient pas encore mué; elles sont mortes par la suite sans changement au cours des mois de mai et juin. 18 T_3 ont mué (40 o/o); les T_4 pesaient en moyenne 24 mg. 7. Il y eut 2 mues manquées; 19 larves sont mortes en cours d'expérience et 2 autres accidentellement. Parmi les larves du 4^e stade écloses, un certain nombre étaient anormales, présentant des malformations du rostre, des pattes, des antennes (*).

Noter la mortalité considérable, 19 larves sur 45, c'est-à-dire 42,2 o/o.

4^e stade larvaire (T_4). — Le lot comprenait 9 larves du 4^e stade auxquelles par la suite, vinrent s'adjoindre 6 autres. Le premier repas fut donné le 19 mars 1943; les T_4 pesaient alors en moyenne 22 mg. 47. Mais malgré des offres répétées (28 en 3 mois), ils refusent d'absorber toute nourriture à l'exception d'un ou deux d'entre eux qui ont ingéré en tout de 20 à 40 mg. de sérum, quantité bien insuffisante pour provoquer la mue. Le poids moyen a baissé de 22 mg. (19 mars) à 16 mg. environ (22 juin). Le 28 juin,

(*) Nous avons été frappés par la grande fréquence, dans les élevages sur sérum, d'anomalies diverses portant principalement sur les appendices. L'une des plus couramment observées est le manque d'un ou plusieurs articles des antennes. Nous y avons consacré une étude qui fera l'objet d'une publication particulière.

il reste 4 larves, les autres étant mortes, faute de s'être alimentées.

En somme, à partir de 100 larves du 1^{er} stade, on a abouti à l'obtention de 18 larves du 4^e, d'un poids de 24 mg. 7, chétives, dénuées d'appétit, incapables de se nourrir et, par conséquent, d'évoluer.

A chaque stade, malgré l'ingestion de grandes quantités de sérum, le poids est resté faible, les mues sont apparues tardivement, la période de mues s'est anormalement prolongée. Et cependant, comme nous l'avons déjà dit, le lot 50 était le meilleur observé jusqu'ici.

On va voir, en effet, qu'on n'obtient pas toujours d'aussi bons résultats.

Lot 40. — Liquide nutritif constitué par du sérum glucosé à 1 o/oo. Ce lot constitue le témoin dans une expérience sur la nécessité des vitamines pour la nutrition des triatomes et il en sera fait état longuement dans une publication ultérieure. Mais on peut signaler ici les grandes lignes de son évolution.

Il se composait au début de 120 larves du 1^{er} stade qui ont donné naissance à 108 larves du 2^e, d'un poids moyen de 4 mg. 7 environ, puis celles-ci à 65 larves du 3^e, pesant en moyenne 11 mg. 1 et enfin à 6 larves du 4^e, dont 3 étaient anormales, et dont le poids oscillait entre 13 et 22 mg. On voit quel déchet considérable s'est produit du 1^{er} au 4^e stade larvaire. Les 3 T₄ restants ont été incapables d'absorber le moindre liquide et sont morts d'inanition après quelque temps (V. tableau III, p. 47).

TABLEAU I

Triatoma infestans.

Poids total de sérum ingéré et poids total de matière éliminée par une larve au cours des différents stades (Lot 50).

	Stades larvaires				
	1	2	3	4	5
Quantité de sérum ingérée (en mg.) A	15,2	60,1	171,6	Quantité négligeable	
Quantité de matière éliminée (en mg.) E	13,8	52,7	154		
Rapport $\frac{E}{A}$	0,90	0,87	0,89		

Lot 56. — 95 T₁ ont effectué du 22 janvier au 20 avril 1943, 14 repas pendant lesquels ils ont ingéré en moyenne 23 mg. 68 de sérum glucosé et éliminé 19 mg. 52. La première mue est apparue le 25^e jour et la période de mues s'est prolongée jusqu'au 55^e jour, date à laquelle 64 larves avaient mué (67,3 o/o). Les T₂ pesaient en moyenne 74 mg. 52. Il y

eut 23 morts (24,2 o/o) et 8 mues manquées. Les T_2 , au nombre de 50, ont pris 15 repas du 12 mars au 29 mai 1943 et ont absorbé en moyenne 53 mg. 96 de sérum. Elimination par larve : 45 mg. 45. 42 mues ont eu lieu (84 o/o), la première le 36^e jour de l'expérience ; les T_3 pesaient en moyenne 11 mg. 11. On a enregistré 7 morts et 1 mue manquée.

39 T_3 ont pris leur premier repas le 11 mai 1943. Elles en ont effectué 24, et ont ingéré en moyenne 88 mg. 84 de sérum. Le premier T_4 est apparu le 29 juin 1943, le 50^e jour de l'expérience. Au moment de la première mue, le lot était réduit à 30 triatomes, 9 morts s'étant déjà produites.

Les insectes des deux lots qui suivent (lots 28 et 31) ont été alimentés exclusivement avec du sérum inactivé de cheval tel quel, sans addition de sucre.

TABLEAU II

Evolution pondérale de Triatoma infestans alimenté avec du sérum sanguin inactivé glucosé.

Poids moyen d'un individu, en milligrammes et pourcentage d'augmentation (Lot 50).

	Stades larvaires				
	1	2	3	4	5
Poids à l'éclosion et à la mue	± 2	3,77	9,93	24,67	—
Poids avant le 1 ^{er} repas .	1,21	3,17	7,57	22,47	—
Poids avant la 1 ^{re} mue .	3,94	11,04	25,5	—	—
Augmentation d'un stade au suivant		1,77	5,16	14,74	—
Augmentation o/o . . .		88,5	136	148	—

Lot 28. — 72 larves du 1^{er} stade composaient ce lot au moment du premier repas, le 25 mars 1941 ; 22 repas de plus ou moins grande importance ont eu lieu, au cours desquels un T_1 a ingéré en moyenne 14 mg. 5 de sérum et a éliminé 11 mg. 5. 40 larves du 2^e stade d'un poids moyen de 3 mg. 64 ont été récoltées (55,5 o/o) ; la première mue s'était produite le 23^e jour, la dernière le 45^e. A ce moment, il restait 8 larves n'ayant pas mué ; il y eut 24 morts (33,3 o/o). Des T_2 éclos, un certain nombre sont morts avant d'avoir été nourris. Les 25 T_2 restants ont pris 21 repas entre le 8 mai et le 27 juillet 1941 ; ils ont absorbé en

moyenne 31 mg. 3 de sérum, et ont donné naissance à 17 larves du 3^e stade (72 o/o), pesant en moyenne 6 mg. 76. La première mue est apparue le 29^e jour de l'expérience ; la période des mues s'est prolongée jusqu'au 80^e jour. 4 larves sont mortes (16 o/o).

Seules, 13 larves du 3^e stade ont pu être nourries. Elles ont effectué 7 repas du 2 au 27 juillet 1941. La quantité totale de sérum ingérée fut de 16 mg. 6 et la quantité éliminée 13 mg. Une grande irrégularité dans l'état de réplétion des T_3 a été constatée. Le poids s'est maintenu péniblement aux environs de 8 mg. On n'a donc pu obtenir aucune larve du 4^e stade.

Lot 31. — Ce lot fut encore moins bon que le précédent. Il comprenait à l'origine 90 T_1 qui ont fait, du 29 mars au 28 mai 1941, 16 repas au cours desquels une larve a ingéré en moyenne 12 mg. 25 de sérum. La période de mues a commencé le 28^e jour et s'est poursuivie jusqu'au 60^e. 36 larves ont mué (40 o/o), 28 sont mortes (31,1 o/o) et 26 n'avaient pas encore mué le 60^e jour au moment de l'arrêt de l'expérience.

Les 22 T_2 qui ont été alimentées ont ingéré en moyenne au cours de 15 repas donnés du 30 mai au 27 juillet 1941, 17 mg. 9 de sérum.

Du 29^e au 58^e jour de l'observation, on a compté 3 mues seulement (14 o/o). Les autres larves sont mortes ou n'ont pas mué. Les T_3 pesaient en moyenne 5 mg., poids remarquablement faible. Ici encore, aucun T_4 n'a pu être obtenu, les T_3 n'ayant pu prendre aucune nourriture. Les lots 28 et 31, comme nous l'avons déjà dit, ont été nourris de sérum sans addition de glucose et l'on peut se demander si le manque de glucose ne peut expliquer les différences observées entre les lots 40, 50, 56 d'une part, et 28 et 31 d'autre part. Avec ceux-ci, en effet, on n'a pu obtenir aucune larve du 4^e stade, tandis qu'il en est apparu en plus ou moins grand nombre dans les trois autres lots (V. tableau III, p. 47).

Discussion.

Nous avons résumé dans le tableau III le principal des observations relatées dans ce mémoire. Nous y avons joint, pour que la confrontation en soit rendue plus facile, les résultats d'un élevage en conditions artificielles avec le sang hémolysé et ceux d'un élevage sur cobaye dans les conditions habituelles.

Si l'on compare ce que l'on pourrait appeler le « rendement » de l'élevage, on est conduit aux constatations suivantes, à ne considérer que les stades larvaires et nymphal.

Avec l'alimentation à l'aide de sang hémolysé, on a obtenu, sur 125 larves du 1^{er} stade, 86 larves du 2^e, c'est-à-dire 68 o/o ; avec l'alimentation à l'aide de sérum glucosé : 108 T_2 sur 120 T_1 , soit 90 o/o pour le lot 40, 90 T_2 sur 100 T_1 , c'est-à-dire 90 o/o pour le lot 50 et 64 T_2 sur 95 T_1 , c'est-à-dire 67 o/o pour le lot 56 ; enfin, par l'alimentation avec le sérum non glucosé : 40 T_2 sur 72 T_1 , soit 55 o/o pour le lot 28 et 36 T_2 sur 90 T_1 , soit 31 o/o pour le lot 31.

Au stade suivant : avec le sang hémolysé : 78 T_3 , soit 62 o/o des T_1 primitifs ; avec le sérum glucosé : 65 T_3 sur 120 T_1 , c'est-

à-dire 54 o/o pour le lot 40, 62 T₃ sur 100 T₁, soit 62 o/o pour le lot 50 et 42 T₃ sur 95 T₁, soit 44 o/o pour le lot 56 ; avec le sérum seul : 17 T₃ sur 72 T₁, c'est-à-dire 23 o/o pour le lot 28 et 3 T₃ sur 90 T₁, c'est-à-dire 3,3 o/o pour le lot 31.

Au stade 4 : avec le sang hémolysé, 44 T₄ sur 125 T₁, soit 35 o/o ; avec le sérum glucosé : 6 T₄ sur 120 T₁, c'est-à-dire 5 o/o pour le lot 40, 18 T₄ sur 100 T₁, soit 18 o/o pour le lot 50 et 1 T₄ sur 95 T₁, soit 1,5 o/o pour le lot 56 ; avec le sérum non glucosé, aucun T₄ n'est apparu.

Enfin, 28 nymphes ont été obtenues par l'alimentation avec le sang hémolysé, soit 22 o/o du nombre initial de larves, tandis qu'aucun triatome n'a encore jamais pu atteindre le stade nymphal après avoir été nourri avec du sérum glucosé. Le sérum glucosé a donc permis d'obtenir le 4^e stade larvaire dans les proportions de 5, 18 et 1,5 o/o ; le sérum non glucosé n'a pas donné la possibilité de dépasser le 3^e stade larvaire.

Evolution pondérale. —

Quant aux poids successifs, on voit que, dès le 2^e stade larvaire, les insectes nourris exclusivement de sérum non additionné de glucose pèsent nettement moins (3 mg. 64 et 3 mg. 25) que ceux nourris de sérum glucosé (4 mg. 70, 3 mg. 77, 4 mg. 55) ou de sang hémolysé (5 mg.). Au 3^e stade,

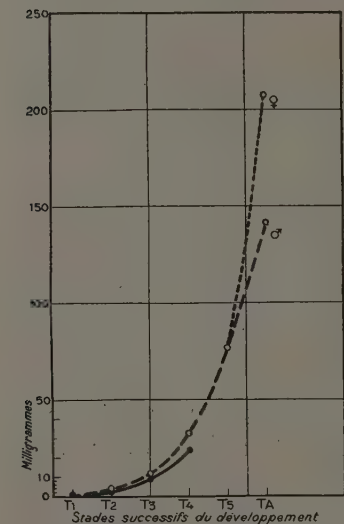


Fig. 4. — Croissance comparée de *Triatoma infestans* nourri artificiellement sur sang défibriné et sur sérum glucosé. En trait pointillé : courbe du lot 34 alimenté avec du sang hémolysé. En trait plein, courbe du lot 50, alimenté avec du sérum glucosé. En ordonnées, les poids en milligrammes ; en abscisses, les stades successifs du développement.

l'écart devient plus important encore entre les triatomes des lots 28 (6 mg. 76) et 31 (5 mg.), alimentés avec le sérum non glucosé, et ceux des lots 40 (11 mg. 1), 50 (9 mg. 93) et 56 (11 mg. 9) qui ont ingéré du sérum glucosé. Ceux-ci sont d'un poids comparable à celui des larves du lot 34 (10 mg. 21). C'est au 4^e stade que la différence pondérale va devenir sensible entre les insectes des lots 40 (18 mg.), 50 (24 mg. 7) et 56 (13 mg. 5) d'une part et ceux du lot 34 (32 mg. 3). Là encore, si le sérum glucosé se montre moins favorable que le

TABLEAU III

Triatoma infestans.

Comparaison des principaux résultats d'élevages sur sérum,
sérum glucosé, sang défibriné et cobaye.

Lots n°		Alimentation artificielle avec						Elevage sur cobaye
		sérum		sérum glucosé			sang hémolyse	
		28	31	40	50	56	34	32
Nombre de larves à chaque stade	T ₁ . . .	72	90	120	100	95	125	94 ✓
	T ₂ . . .	40	36	108	90	64	86	80 ✓
	T ₃ . . .	17	3	65	62	42	78	68
	T ₄ . . .	0	0	6	18	1	44	40
	T ₅ . . .			0	0	0	28	30
Poids avant le 1 ^{er} repas (mg.)		1,16	1,38	2,26	1,21	1,34	1,25	1,38 ✓
Poids à la mue à chaque stade (mg.)	2. . .	3,64	3,25	4,7	3,77	4,55	5	5
	3. . .	6,76	5	11,1	9,93	11,9	10,21	13,5
	4. . .			18	24,7	13,5	32,3 ✓	34,5
	5. . .						77,3 ✓	92,5
Quantité moyenne ingérée (A) à chaque stade (mg.)	1. . .	14,5	12,23	15,04	15,2	23,68	6,96	9,75
	2. . .	31,3	17,9	88,6	60,1	53,96	24,5	19,51
	3. . .	16,6		107,5	171,6	88,84	73,5	111,43
	4. . .						220,9	194,04
	5. . .						718	465,70
Quantité moyenne éliminée (E) à chaque stade (mg.)	1. . .	11,5	12,15	12,14	13,8	19,52	2,42	5,98
	2. . .	31	17,3	76,85	52,7	45,45	14,34	9,17
	3. . .	13		96,54	154	77	42,94	32,66
	4. . .						160,16	98,6
	5. . .						568,4	295
$\frac{E}{A}$	1. . .	0,80	0,98	0,80	0,90	0,82	0,34	0,61
	2. . .	0,78	0,96	0,86	0,87	0,84	0,58	0,47
	3. . .			0,89	0,89	0,86	0,58	0,29
	4. . .						0,72	0,50
	5. . .						0,79	0,63
Délai d'apparition des mues (en jours)	1. . .	23	28	19	18	25	15 ✓	19 (1)
	2. . .	29	29	29	32	35	13 ✓	15
	3. . .			98	54	50	13 ✓	14
	4. . .						22 ✓	13
	5. . .						67 ✓	21
Pourcentage des mues	1. . .	55,5	40	90	92,8	67,3	100	85,2
	2. . .	72	14	62,5	71,26	84	95	88,3
	3. . .	0	0	10,34	40	2,70	84,5	61,7 (2)
	4. . .			0	0	0	73,7	93,8
	5. . .						50 ✓	81,5
Pourcentage de mortalité	1. . .	33,3	31,1	7,5	4,12	24,2	0	4,2
	2. . .	16	22	20,2	14,94	14	2,7	9,1
	3. . .	100	100	46,55	42,2	72,97	3,8	27,7 (3)
	4. . .			100	100		5,3	3,1
	5. . .						25	3,7

(1) Insectes gardés à 22°-23° C. au lieu de 26° C.

(2) Chiffre bas dû vraisemblablement à un état pathologique du cobaye.

(3) Mortalité anormalement élevée imputable à l'état du cobaye.

sang hémolysé, il manifeste cependant une supériorité certaine sur le sérum non glucosé.

Les courbes de l'évolution pondérale de *Triatoma infestans*

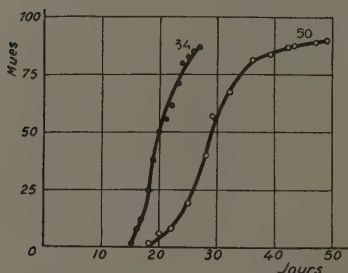


Fig. 5. — *Triatoma infestans*. Courbe intégrale des mues du 1^{er} au 2^e stade larvaire. 34 : lot 34, insectes alimentés à l'aide de sang hémolysé. 50 : lot 50, insectes alimentés à l'aide de sérum glucosé. En ordonnées : le nombre de mues ; en abscisses : les jours. Noter les délais respectifs d'apparition des mues, leur nombre, la durée de la période d'exuviation.

ingérer en moyenne 171 mg. de sérum (lot 50), tandis qu'elle ne prend que 73 mg. 5 de sang (lot 34). L'importance des quantités de sérum ingérées montre que l'arrêt de l'évolution n'est pas dû à un défaut d'absorption d'aliment. Le sérum glucosé est manifestement un aliment incomplet.

Les chiffres bas des lots 28 et 31 (sérum non glucosé) correspondent à un manque d'appétit, très net déjà au 2^e stade larvaire.

Les quantités éliminées sont considérables pour les insectes nourris à l'aide de sérum, glucosé ou non. Le rapport d'élimination $\frac{E}{A}$ (v. tableaux I

et III) est, par conséquent, très élevé et varie de 0,80 à 0,98, suivant les lots et les stades. Ce même rapport est de 0,34 à 0,58, pour les insectes des stades correspondants nourris avec du sang hémolysé.

alimenté soit avec du sang hémolysé, soit avec du sérum glucosé peuvent être comparées sur la figure 4.

Quantités ingérées et éliminées. — Le tableau III montre que les quantités absorbées sont beaucoup plus grandes si le liquide alimentaire est constitué par du sérum, glucosé ou non, que par du sang. Ceci est dû à ce que, dans le cas de l'alimentation sérique, les mues apparaissent très tardivement et, de ce fait, les larves sont appelées à effectuer un grand nombre de repas. Une larve du 3^e stade, par exemple, peut

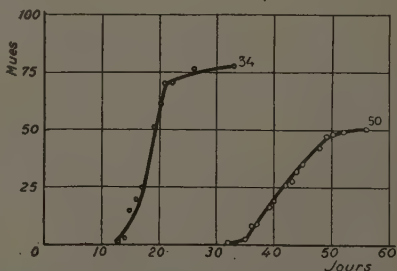


Fig. 6. — *Triatoma infestans*. Courbe intégrale des mues du 2^e au 3^e stade larvaire. V. la légende de la figure 5.

Apparition et pourcentage des mues. — Le tableau III rend compte de ce que nous appelons le délai d'apparition des mues, c'est-à-dire le nombre de jours qui s'écoulent du premier repas à la première mue d'un lot. On remarque immédiatement que cette période est beaucoup plus longue dans les élevages sur sérum que dans l'élevage sur sang hémolysé, pour chaque stade. La différence est moins sensible entre élevages sur sérum et sur sérum glucosé.

La comparaison est plus suggestive si l'on se reporte aux courbes intégrales des mues pendant toute la période d'exuviation des lots. Les figures 5, 6 et 7 représentent ces courbes pour les trois premiers stades larvaires des lots 34 (sang hémolysé) et 50 (sérum glucosé). Le lot 50 a été choisi comme étant le meilleur que nous ayons observé jusqu'ici dans les expériences d'alimentation sérique.

La figure 5 donne la courbe intégrale des mues du 1^{er} au 2^e stade ; elle exprime le délai d'apparition des mues, leur nombre, leur fréquence, leur étalement dans le temps. On voit que le délai est plus court (15 jours) pour le lot 34 que pour le lot 50 (18 jours) et que la période d'exuviation est aussi plus brève (13 jours) que pour le lot 50 (32 jours). La période de plus grande fréquence des mues est de 13 jours pour le lot 34 avec 86 mues et de 19 jours pour le lot 50 avec 82 mues. Quant au pourcentage de T₂ apparues, il est de 100 o/o pour le lot 34 et de 92,8 o/o pour le lot 50.

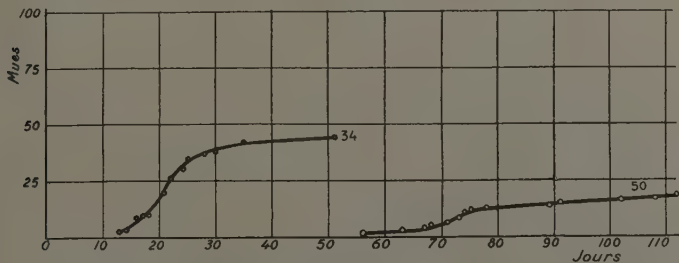


Fig. 7. — *Triatoma infestans*. Courbe intégrale des mues du 3^e au 4^e stade larvaire. V. la légende de la figure 5. Les différences entre les deux lots sont particulièrement frappantes à ce stade.

La figure 6 donne les mêmes courbes pour les mues du 2^e au 3^e stade. Délai d'apparition : 13 jours pour le lot 34, 32 jours pour le lot 50. Durée totale de la période de mues : 21 jours pour le lot 34, 25 jours pour le lot 50 ; mais la période de plus grande fréquence va, pour le lot 34, du 13^e au 21^e jour (9 jours), pendant laquelle 70 mues se sont produites, et, pour le lot 50, du 35^e au 49^e jour, soit 15 jours pendant lesquels 46 mues seulement ont eu lieu.

Les courbes intégrales des mues du 3^e au 4^e stade sont représentées sur la figure 7. Le lot 34 a débuté le 13^e jour, a donné des mues jusqu'au 51^e, soit pendant 39 jours; la période de plus grande fréquence a eu lieu du 13^e au 25^e jour (13 jours), période pendant laquelle 35 T₁ sont écloses. Les mues ont commencé, dans le lot 50, le 54^e jour et se sont prolongées jusqu'au 110^e jour (durée, 57 jours); la période de plus grande fréquence a été très courte, 9 jours; 8 mues se sont alors produites.

L'examen des figures 5, 6 et 7 montre que, au fur et à mesure que se poursuit le développement des insectes, la différence devient plus sensible entre ceux qui reçoivent une alimentation sanguine et ceux qui reçoivent une alimentation sérique.

Mortalité. — Nous avons déjà fait remarquer que, dans un élevage soumis à une alimentation artificielle à l'aide de sang hémolysé, la mortalité est très faible au moins pour les premiers stades et va croissant au cours des étapes successives du développement. On voit, d'après les chiffres du tableau III, qu'elle est bien supérieure dans les élevages sur sérum dès le 1^{er} stade larvaire et atteint 100 o/o au 3^e stade si les triatomes ingèrent du sérum non glucosé et 100 o/o au 4^e stade quand ils ingèrent du sérum glucosé.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les tentatives d'alimentation de *Triatoma infestans* à l'aide de sérum sanguin ont donc permis les constatations suivantes. Tout d'abord, les insectes se montrent parfaitement capables d'absorber le sérum et peuvent en ingérer des quantités importantes.

De plus, il n'a pas été possible, en se plaçant dans les meilleures conditions réalisables, d'obtenir un développement des triatomes qui dépasse le 4^e stade larvaire; et, encore, les quelques larves du 4^e stade apparues témoignent-elles d'une déficience physiologique qui se manifeste : 1^o par un poids notablement inférieur à la normale, signe évident d'un trouble du métabolisme durant le 3^e stade; 2^o par un appétit, nul pour certaines larves, considérablement diminué pour d'autres et qui rend toute évolution ultérieure impossible; 3^o par de fréquentes anomalies morphologiques des appendices.

Enfin, le sérum glucosé à 10 o/o a montré une incontestable supériorité sur le sérum non glucosé; l'alimentation avec le sérum glucosé a permis d'atteindre le stade 4, l'alimentation à l'aide de sérum seul, le stade 3 seulement.

Le sérum de cheval répond parfaitement aux qualités que nous exigeons de lui : être absorbé en quantité appréciable par les

triatomes et ne pas permettre leur développement complet. Il peut donc constituer un aliment de base convenable pour la recherche des vitamines nécessaires à ces insectes.

Dans un mémoire prochain, nous donnerons les résultats que nous avons obtenus en additionnant le sérum glucosé d'un certain nombre de vitamines. Un fait est déjà acquis : l'adjonction de ces vitamines constitue une amélioration certaine dans l'alimentation artificielle puisque nous avons vu apparaître quelques adultes.

Institut Pasteur.

TRAVAUX CITÉS

- NICOLLE (P.). — Appareil pour l'alimentation artificielle des Réduvidés hémophages. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1941, 34, 179-184.
- NICOLLE (P.) et LWOFF (M.). — Recherches sur la nutrition des Réduvidés hémophages. I. Développement des stades larvaires de *Triatoma infestans* Klug dans les conditions habituelles d'élevage. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1942, 35, 219-232.
- NICOLLE (P.) et LWOFF (M.). — Recherches... III. Alimentation artificielle de *Triatoma infestans* Klug au moyen de sang défibriné hémolysé. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1943, 36, 154-167.

SUR LA FÉCONDITÉ DU MOUSTIQUE COMMUN, *CULEX PIPPIENS* L.

Par E. ROUBAUD (*)

On est demeuré jusqu'ici assez mal renseigné sur l'étendue relative de l'aptitude à la ponte et, par suite, sur la fécondité réelle des différentes formes du moustique commun *Culex pipiens* L. Certains auteurs : ECKSTEIN (**), J. LEGENDRE (1932) considèrent que les femelles *pipiens* ne survivent qu'un jour ou deux après le dépôt de leur unique barquette de ponte. C'est d'ailleurs la thèse exprimée par L. HOWARD, H. G. DYAR et F. KNAB dans leur traité célèbre. Il y aurait, selon les auteurs américains, une relation entre l'oviposition et la longueur de la vie chez les Culicides ; les femelles de *Culex* qui sont astreintes à une succession rapide de générations au cours des mois chauds n'auraient qu'une vie brève, ne leur permettant pas, comme chez les *Aedes*, des dépôts d'œufs à intervalles plus ou moins éloignés.

GRASSI (1923) se réfère aux vues de R. ROSS qui considère plu-

(*) Séance du 7 juillet 1943.

(**) Cité par Grassi, 1923.

sieurs repas de sang et plusieurs pontes successives comme possibles pour les *Culex* (*Rep. of the Malaria Exped.*, 1900; p. 21). Etudiant spécialement la question chez le *pipiens*, l'auteur italien procéda à des essais expérimentaux avec deux types différents de ce moustique. L'un de ces types, de coloration foncée, ne se montra pas apte à produire plusieurs pontes; après un premier repas de sang, les femelles qui avaient déposé des œufs n'étaient plus capables de refaire une deuxième prise de sang ni une nouvelle ponte. Un autre type de *pipiens*, de coloration plus claire et noté par lui comme particulièrement agressif pour l'homme, se montra, au contraire, capable de faire au moins quatre pontes successives. Ainsi, selon GRASSI, certains *C. pipiens* seraient caractérisés, en même temps que par une faible aptitude agressive, par l'impossibilité de faire plusieurs prises de sang et plusieurs pontes, tandis que d'autres, particulièrement aptes à piquer, pourraient prendre plusieurs fois du sang et pondre également plusieurs fois. Dans l'esprit de l'auteur italien, ces différences, d'ordre physiologique, pourraient servir à caractériser des types biologiques distincts dans l'espèce, variations déjà entrevues par Ficalbi sur la base de l'agressivité relative.

P. LACOUR (1937) étudiant la forme anautogène rurale du *pipiens* signale que des femelles de son élevage, nourries de sang sur des poules, ont pu, à deux reprises différentes, se gorger et déposer des œufs. J'avais, antérieurement, mentionné déjà (1933) que les femelles hibernantes de cette race sont aptes à produire plusieurs pontes lorsqu'elles ont été normalement réactivées. De même j'avais établi, pour la forme autogène, la possibilité courante de plusieurs pontes, la première ponte pouvant ne pas requérir de prises de sang qui sont nécessaires pour les suivantes.

J'ai été amené, récemment, à reprendre l'étude de cette question de la fécondité chez le *pipiens*, afin de contrôler principalement l'assertion de GRASSI touchant les différences physiologiques entrevues par lui dans l'espèce. Je me suis adressé aux deux biotypes fondamentaux dont j'ai antérieurement défini les bases essentielles de distinction : la forme anautogène eurygame *C. pipiens-pipiens*, et la forme autogène sténogame *C. pipiens autogenicus* (*). Je donne ci-après les résultats des divers essais qui ont été poursuivis.

(*) J. F. MARSHALL et J. STALEY (1937 et suiv.) ont proposé, pour cette dernière forme, de faire revivre l'ancienne dénomination de *C. molestus*, attribuée par FORSKAL (1775) à un *C. pipiens* agressif pour l'homme et piquant la nuit, dans le delta du Nil. B. JOBLING (1938) a accepté cette dénomination. On ne saurait trop s'élever contre une semblable appréciation de diagnose. En effet, le seul caractère invoqué par ces auteurs, pour identifier le *C. molestus* égyptien de FORSKAL au *pipiens* autogène européen, est l'agressivité pour l'homme. C'est là une interprétation fortement abusive des caractéristiques

I. — Souche « pipiens-pipiens »,
(anautogène, eurygame, anthropophile), origine : Arles.

Une femelle est capturée dans une chambre à coucher d'hôtel, à Arles, fin septembre 1942.

Cette femelle, par conséquent d'âge inconnu, est mise en élevage à 22° C et les dates de ses prises de sang successives (sur bras humain) et des pontes réalisées sont les suivantes :

N° des prises de sang et des pontes	Dates des prises de sang	Date des pontes	Nombre d'œufs produits
1 ^{re}	12 oct. 1942	17 oct. 1942	107
2 ^e	22 oct. —	17 nov. —	80
3 ^e	18 nov. —	25 nov. —	110
4 ^e	25 nov. —	4 déc. —	63
5 ^e	8 déc. —	16 déc. —	40
6 ^e	18 déc. —	2 janv. 1943	25

Cette femelle, d'âge inconnu, meurt le 4 janvier après avoir effectué au laboratoire 6 pontes successives en 2 mois 1/2 environ, après 6 repas de sang, et produit un chiffre total d'œufs de 425. A remarquer le long délai qui sépare la première de la deuxième ponte (1 mois) et celui de la dernière (17 jours), les intervalles habituels entre deux pontes étant de 8 à 10 jours.

générales que j'ai données pour les préférences trophiques raciales de l'autogène, par rapport à celles du *pipiens* anautogène. Or, ces préférences trophiques ne sont pas immuables, mais souvent fluctuantes. Elles ne sont pas, à elles seules, suffisantes pour permettre un diagnostic de race. Un seul fait suffirait à réduire à néant l'hypothèse sur laquelle les deux auteurs anglais ont tenté d'appuyer leur identification, c'est qu'il existe des formes biologiques de *C. pipiens anautogène* qui sont franchement orientées trophiquement vers l'attaque de l'homme. Tel le *pipiens* eurygame anautogène, originaire d'Arles, qui est étudié dans ce travail et qui, par son électivité agressive anthropophile, ne se différencie guère de l'autogène. Tel également le *pipiens* anautogène originaire d'Alger que j'ai étudié sous le nom biotypique de *berbericus*. En fait, aucune des appellations anciennes données par les auteurs pour différencier d'hypothétiques races du *pipiens*, qu'il s'agisse du *C. molestus* Fors., du *C. domesticus* Germar, du *C. phytophagus* Ficalbi, etc. ne permet une identification réelle avec tel ou tel biotype du *pipiens*, puisqu'aucun des caractères positifs de différenciation physiologique permettant seuls ou par leur ensemble une identification vraie (autogénèse ou anautogénèse, caractères du vol d'accouplement, caractères du métabolisme hivernal) n'est utilisable dans ces diagnostics. toutes basées sur les apparences vagues d'une coloration plus ou moins sombre et du comportement, agressif ou non. On en est simplement réduit à suspecter les probabilités de rapport des anciennes formes signalées avec tel ou tel des biotypes aujourd'hui définis chez le *pipiens*, mais sans aucun contrôle réel possible.

Dans un autre essai, une femelle, fille de la précédente et suivie dès sa naissance, a produit 5 pontes successives dans les conditions suivantes :

N° des prises de sang et des pontes	Dates des prises de sang	Date des pontes	Nombre d'œufs produits
1 ^{re}	20 déc. 1942	29 déc. 1942	82
2 ^e	1 janv. 1943	4 janv. 1943	204
3 ^e	5 janv. —	11 janv. —	107
4 ^e	13 janv. —	19 janv. —	102
5 ^e	19 janv. —	24 janv. —	76
6 ^e	26 janv. —	o	o
7 ^e	2 fév. —	o	o

Mort de la femelle, sans nouvelle ponte, le 5 février.

Cette femelle a donc pris, dans le cours de sa vie, 7 fois du sang et a déposé, au cours de 5 pontes successives, un *total de 571* œufs.

Une autre famille, sœur de la précédente, s'est montrée moins fertile. Après 3 repas de sang successifs effectués les 20 décembre, 1^{er} janvier, 5 janvier, dans les mêmes conditions, cette femelle n'a déposé que le 11 janvier sa première ponte, de 75 œufs. Après nouveau repas de sang, le 13 janvier, elle a effectué, le 19 janvier une deuxième ponte (83 œufs). Cette femelle est morte sans nouvelle ponte le 23 janvier, après repas de sang le 19. Il y a donc, selon les individus, des différences notables dans l'aptitude à la ponte et la longévité.

II. — Souche autogène sténogame « *C. pipiens autogenicus* », origine : Aigues-Mortes.

Deux femelles issues d'élevage ont effectué toutes deux leur première ponte par voie autogène le 8 janvier 1943. A partir de cette date elles sont alimentées de sang et pondent successivement dans les conditions suivantes :

	Repas	Ponte	Nombre d'œufs
1 ^{re} femelle	13 janv. 1943	11 janv. 1943	65
2 ^e femelle	13 janv. —	o	—
1 ^{re} femelle	19 janv. 1943	24 janv. 1943	73
2 ^e femelle	19 janv. —	24 janv. —	74
1 ^{re} femelle	26 janv. 1943	1 févr. 1943	63
2 ^e femelle	26 janv. —	1 févr. —	77
1 ^{re} femelle	1 févr. 1943	8 févr. 1943	65
2 ^e femelle	mort	—	—

Ainsi, l'une des femelles a effectué, au cours de sa vie, successivement trois pontes, avec production totale d'environ 200 œufs, la ponte autogène comprise; la seconde femelle en a produit cinq, dont une ponte *autogène* et quatre après prises de sang, correspondant à environ 300 œufs en production totale. Comme on le voit, ici encore, des différences importantes sont à noter entre les femelles de l'autogène sous le rapport de la fécondité.

En résumé, on peut déduire des observations qui précèdent que les femelles de *Culex pipiens*, quel que soit le biotype auquel elles appartiennent, sont aptes à effectuer au cours de leur existence des pontes multiples. La productivité des différentes femelles est individuellement très variable; mais une série de 5 à 6 dépôts d'œufs successifs, correspondant à autant de fortes prises de sang, est loin d'être une exception, si aucun accident ne vient entraver les possibilités de leur fécondité naturelle. L'hypothèse, émise par certains auteurs, d'une ponte unique suivie d'une mort rapide, pour les femelles de *C. pipiens*, est certainement loin d'être en accord avec les ressources normales de leur productivité qui se montre relativement élevée. Il n'existe pas de différences, à ce point de vue, entre les divers biotypes, ainsi qu'avait pensé le démontrer B. GRASSI. Toutefois, les nacelles de ponte, chez l'autogène, étant généralement moins volumineuses que celles de l'anautogène, la production générale, au cours de la vie, du premier moustique, peut-être certainement considérée comme inférieure, dans la moyenne, à celle de la forme à longues barquettes. Il convient d'ailleurs de faire remarquer, à ce point de vue, que de grandes différences existent, entre les individus, touchant les dimensions des barquettes de ponte et leur nombre d'œufs, les individus les mieux développés donnant les pontes les plus riches. La nature du sang ingéré intervient également (ROUBAUD et MEZGER (1934), WOKE (1937)). La comparaison n'est valable qu'entre moustiques élevés strictement dans les mêmes conditions.

BIBLIOGRAPHIE

1912. HOWARD (L. C.), DYAR (H. G.) et KNAB (F.). — The Mosquitoes of North and Central America and the West Indies. W. ab. 1912.
1923. GRASSI (B.). — Razze biologiche differenti di *Culex pipiens*. *R. Acad. Naz. dei Lincei*, t. 32, sér. 5, 16 décembre 1923.
1932. LÉGENDE (J.). — Anthropophilie ou Zoophilie chez le moustique commun *Culex pipiens*. *Bull. Acad. de Méd.*, 106, 1^{er} mars 1932.
1933. ROUBAUD (E.). — Essai synthétique sur la vie du Moustique commun *Culex pipiens*. *Ann. Sc. Nat. Zool.*, 10^e sér., t. 16, 1933.

1934. ROUBAUD (E.) et MEZGER (J.). — Influence du sang d'oiseau sur la fécondité du moustique commun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 juillet 1934, p. 666. 23 71
1937. LACOUR (P.). — Étude biologique de la race rurale de *Culex pipiens* L. Thèse, Faculté des Sciences, Clermont, 1937. 27 112
1937. MARSHALL (J. F.) et STALEY (G.). — Some notes regarding the Morphological and Biological Differentiation of *Culex pipiens* Linn. and *Culex molestus* Forskal. *Proceed. R. Entomol. Soc. Lond.*, 12, 1-2 février 1937.
1937. WOKE (P. A.). — Comparative effects of the blood of Man and of Canary on Egg-Production of *Culex pipiens* L. *Journ. Parasit.*, t. 23, juin 1937, p. 311. 25 23
1938. JOBLING (B.). — On two subspecies of *Culex pipiens* L. *Trans. R. Soc. Lond.*, 87, 27 sept. 1938, p. 193. 27 10

✓ SUR UN NOUVEAU MOUSTIQUE ARBORICOLE :

AÈDES (FINLAYA) HERACLEENSIS SP. NOV.

Par J. CALLOT (*)

En examinant, en mars 1940, des trous d'arbres et en particulier de chênes lièges (*Quercus suber* L.) dans la région de Cavalaire (Var), j'ai été frappé par deux faits. D'abord par la qualité spéciale de l'eau contenue dans ces trous qui est particulièrement chargée en débris organiques, végétaux et animaux et dont la couleur est extrêmement foncée. Ensuite, par la présence, en plus d'*Anopheles plumbeus* et d'*Aedes F. geniculatus*, de larves de moustiques très spéciales. Les exemplaires récoltés à ce moment furent perdus et je ne pus m'en procurer d'autres qu'en me rendant dans le Var en avril 1943.

Malheureusement, à cause de la sécheresse, sur les deux gîtes repérés trois ans auparavant, l'un était absolument sec, malgré sa grande taille ; l'autre, par contre, contenait encore une très petite quantité d'eau ayant la couleur et la consistance du chocolat épais et dans laquelle se pressaient de nombreuses larves et nymphes d'*Aedes geniculatus* et deux larves de l'espèce déjà vue en 1940 et dont voici la description :

Aedes (Finlaya) heracleensis sp. nov. (**).

Larve : longue de 7 mm. 5. Tête : brun clair ; thorax d'un blanc sale ; abdomen blanc ; siphon noir.

La tête est à peu près aussi longue que large, les taches oculaires

(*) Séance du 12 mai 1943.

(**) Du nom antique de Cavalaire : *Heraclea caccabaria*.

sont triangulaires à grande base externe. Le clypeus est trapézoïdal, allongé caractéristique du sous-genre *Finlaya*.

Antennes un peu plus courtes que la tête, brunes comme la tête, courbes ornées de quelques très petites épines plus foncées. Soies apicales courtes. Touffe antennaire située sur le bord externe en avant de la moitié et composée d'une grande soie pennée et de deux plus courtes.

Soies clypeales : A, 9 branches pennées ; B, 6 branches pennées ; C, 7 branches pennées ; D, 8 branches pennées ; E, bifurquée, longue. Les soies C sont les plus longues et dépassent en avant les autres qui sont situées sur une même ligne. Le point le plus remarquable est le développement extraordinaire de D qui forme une touffe à peu près égale à B.

Plaque mentale peu chitinisée, difficile à voir, formée de denticules centraux et de 2 ou 3 dents latérales plus grandes ($8 + 1 + 8$).



Fig. 1. — *Aedes* (*F.*) *heracleensis* n. s., Larve : A, clypeus ; B, plaque mentale ; C, écaille du 8^e segment ; D, dent du peigne du siphon.

Soies thoraciques implantées sur des tubercules chitineux.

Le huitième segment porte 20-22 épines disposées sur une aire vaguement triangulaire. Chaque écaille est formée par une épine centrale bordée de franges. Ces écailles sont assez polymorphes.

Le siphon est noir, long et légèrement courbe, à concavité dorsale. Indice siphonique : 6,5. Le diamètre diminue à peine quand on va vers l'apex. La touffe siphonique, située un peu avant l'union du tiers proximal et du tiers moyen, est composée de 3 ou 4 soies pennées, plus longues que le diamètre du siphon à sa base. Les dents du peigne du siphon sont au nombre de 27 de très petite

taille, particulièrement vers la base ; elles ont la forme de petites lames presque quadrangulaires, bordées sur la partie antérieure de fines épines. Elles sont presque contiguës, comme imbriquées.

Le neuvième segment est partiellement entouré par une selle chitineuse ornée de fines épines. Soie sellaire simple. Touffe dorsale, composée d'une grande soie plus longue que le siphon et de 3 soies plus petites. Eventail formé de 7 soies ramifiées.

Les papilles anales sont remarquablement développées puisque les dorsales sont longues comme la moitié du siphon (0 mm. 9).

Adulte femelle. Moustique de taille moyenne. Mésonotum dorée ; tarses annelés de blanc.

Tête : écailles occipitales étroites et blanches avec deux taches d'écailles sombres de chaque côté de la ligne médiane. Trompe noire. Palpes noires avec quelques écailles blanches apicales.

Thorax : mésonotum présentant une bande médiane étroite d'écailles claires, bordée de deux bandes d'écailles dorées débutant en avant par deux petites taches noires et se terminant en arrière en s'effilant entre deux taches noires. De chaque côté de ces bandes dorées deux paires de taches noires bordées d'une ligne d'écailles plus claires ; la dernière tache noire se trouvant en avant du niveau de la racine des ailes. Partie postérieure du mésonotum ornée de bandes longitudinales noires et claires assez confuses.

Ecailles blanches en taches irrégulières sur les pleures.

Pattes : la base des fémurs est blanche et cette tache blanche descend en s'effilant sur la face interne. Les genoux sont tachés de blanc. Les tibias sont noirs sauf à leurs extrémités distales.

Le tarse de la dernière paire de pattes est largement annelé de blanc aux jointures.

Les ailes portent des écailles noires.

Abdomen : bande blanche tergale, basale, étroite, brusquement élargie latéralement en une tache carrée.

Habitat : trous de chênes lièges (*Quercus suber* L.) Cavalaire, (Var.) Avril.

La description de la larve nous montre qu'elle est extrêmement voisine de celle de *Aedes (Finlaya) albocinctus* Barraud, 1924 de l'Himalaya (1). Comme chez *albocinctus* la soie *d* de notre larve est remarquable par son développement, de même les dents du peigne siphonique qui sont bordées de fins denticules et diffèrent dans ces deux espèces de toutes celles du groupe ; par contre le siphon lui-même est beaucoup plus long que chez *albocinctus* et que chez tous les *Finlaya* dont j'ai pu trouver la description au stade larvaire.

L'adulte, par la disposition et la taille des anneaux blancs des tarses se range dans le groupe E (*Gymnometopa*) tel que le définit

EDWARDS alors que la larve par ses affinités avec *albocinctus* rappelle le groupe F (*Danielsa*). Ce qui montre qu'au fond, comme l'indiquait déjà le regretté diptérologiste, ces groupes sont artificiels.

Sur les deux larves pêchées, une est morte en muant entre le quatrième stade larvaire et le stade nymphal. Le second exemplaire, qui nous permet cette description, est resté plus de 8 jours à l'état de nymphe, fait anormal, dont évidemment on ne peut tirer aucune conclusion sur un unique spécimen. Ajoutons cependant que des *Aedes geniculatus*, provenant du même gîte et élevés dans les mêmes conditions, ont évolués dans des délais absolument normaux.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BARRAUD (P. J.) — *Fauna of British India. Culicidæ (Megarhini and Culicini)*. Londres, 1934.
- (2) EDWARDS (F. W.). — *Genera Insectorum. Diptera Fam. Culicidæ*. 1931, p. 149.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉOSINOPHILIE DANS LES MALADIES PARASITAIRES

Par M. POIRIER (*)

L'éosinophilie locale et quelquefois générale des lésions parasitaires est bien connue.

Nous avons recherché systématiquement la formule sanguine de nos malades suspects d'affection d'ordre parasitologique. Voici quelques résultats que nous avons obtenus :

1° Dans 15 cas de dysenterie amibienne chronique d'aspect d'entérite banale mais tenace et récidivante ou d'entérite à lamblia, la formule sanguine n'a montré qu'une seule fois (dysenterie amibienne) une éosinophilie légère (4 o/o) dans les 14 autres cas, pas d'éosinophilie ou moins de 4 o/o.

2° Les maladies à helminthes nous ont paru, par contre, beaucoup plus intéressantes à ce point de vue et nous tenons à citer les 4 observations suivantes particulièrement suggestives.

1° Dans une tumeur vésicale à *Schistosoma hematobium* chez un noir nous avons 9 o/o d'éosinophiles, dans une tumeur iliaque à *Onchocerca volvulus*, également chez un noir, le taux sanguin d'éosinophile était de 26 o/o.

(*) Séance du 12 mai 1943.

2° M. X... se présente à la consultation pour fatigue générale, troubles digestifs vagues (alternatives de constipation et de diarrhée). L'examen clinique est sensiblement négatif. La formule leucocytaire marque une éosinophilie à 12 o/o. Plusieurs examens de selles de constipation sont négatifs ; mais dans une selle diarrhéique on constate la présence de nombreux œufs d'ascaris lombricoïdes. Le traitement classique permet l'expulsion de nombreux ascaris et amène la guérison du malade.

3° M. X..., fonctionnaire colonial, vient demander avis au sujet d'une diarrhée persistante, rebelle aux traitements employés. L'examen clinique ne révèle que des séquelles de paludisme (foie débordant des fausses côtes et splénomégalie).

L'examen hématologique décèle une éosinophilie intense : 66 o/o. Pas d'hématozoaire. L'affection était d'ordre parasitaire, car l'examen des selles permet d'identifier de très nombreuses larves d'anguillule. Le malade guérit, mais deux mois après la guérison clinique, le taux d'éosinophile était encore de 10 o/o.

4° Le soldat indigène marocain A..., entre à l'hôpital avec le diagnostic de gros foie. L'examen clinique ne montre qu'un gros foie dur, débordant largement les fausses côtes. Tous les autres organes sont normaux, apyrexie. Examen radiographique : vossure nette à droite. Formule sanguine 25 o/o d'éosinophiles. Réaction de CASONI : négative. Réaction de WEINBERG-PARVU : négative. Le tableau clinique et l'éosinophilie permettent de poser le diagnostic très probable de kyste hydatique du foie vérifié d'ailleurs par l'intervention.

Tels sont les faits que nous voulions présenter aujourd'hui. La recherche des éosinophiles dans le sang circulant, facile à exécuter, nous paraît devoir être pratiquée peut-être plus qu'elle ne l'est actuellement, surtout quand le tableau clinique permettra de penser à une affection parasitaire.

*Hôpital Militaire du Val-de-Grâce,
Service des Contagieux.*

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE (*)

[20] *C. R. des séances de l'Académie des Sciences Coloniales, Paris.*

Fasc. 5, mai 1943.

Général AZAN : A propos du travail indigène, pp. 325-342.

Fasc. 6, juin-juillet 1943.

CHEVALIER (A.) : A propos de l'ouvrage de Max SORRE, Les Fondements biologiques de la Géographie humaine, pp. 367-395.

CHABANAUD (M.) : Aperçus relatifs aux serpents venimeux des colonies françaises. Précisions scientifiques et anecdotes, pp. 375-389.

DUMONT : L'utilisation des engrais dans l'agriculture tropicale, pp. 451-475.

Fasc. 7, octobre 1943.

ROUBAUD (Emile) : Eloge d'Emile MARCHOUX (1862-1943), pp. 482-493.

[21] *Deutsche Tropenmedizinische Zeitschrift, Leipzig.*

T. 47, nos 13-14, 1^{er} juillet 1943.

RICHTERS (C. E.) : Der heutige Stand der Chemotherapie und Chemoprophylaxe der Trypanosomosen und Piroplasmosen (La situation actuelle de la chimiothérapie et de la chimioprophylaxie des Trypanosomiasés et des Piroplasmoses), pp. 323-333.

ENIGK (K.) : Zur Epidemiologie der Pferdepiroplasmose (Sur l'épidémiologie de la Piroplasmose équine), pp. 333-338.

KULENKAMPFF (Gerhard) : Der heutige Stand der Pferdesterbeimmunisierung mit Mäusepassagevirus (La situation actuelle de l'immunisation contre la peste équine au moyen de virus passé sur souris), pp. 338-346, 2 fig.

FISCHER (Ludolph) (Kabul-Tübingen) : Beitrag zur Kenntnis der Afghanischen Volksheilkunde (Contribution à la connaissance de l'état sanitaire en Afghanistan), pp. 346-354.

HELLMANN (Rud.) : Truppenärztliche Beobachtungen über die Hepatitis epidemica in der Libyschen Wüste (Observations d'un médecin militaire sur l'hépatite épidémique dans le désert libyen), pp. 354-360.

ZUMPT (F.) (Hamburg) : Der Flugzeugeinsatz in der medizinischen Schädlingsbekämpfung (L'emploi de l'avion dans la lutte médicale contre les insectes nuisibles), pp. 360-368.

T. 47, nos 15-16, 1^{er} août 1943.

SAGEL (Wilhelm) : Beitrag zur Beantwortung der Frage nach der E.-Stadium-Sporozoiten-theorie der Malaria mit Hilfe von biologischen Leukozytenkurven und von Hämogramm-Analysen (Contribution à l'étude de la question du stade endothélial des Sporozoïtes du paludisme à

(*) Des microfilms ou des photographies, de format 13 × 18 ou 18 × 24, des pages des mémoires, des communications, ou des articles, mentionnés dans ce sommaire, peuvent être adressés aux travailleurs qui en feraient la demande, par le Centre de Documentation et de Recherches pour les Sciences Médicales Exotiques (Société de Pathologie Exotique) dont le siège est à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur Roux à Paris. Le tarif de ces reproductions est spécialement réduit.

partir des courbes leucocytaires biologiques et des analyses d'héogrammes), pp. 377-399, 7 fig.

METZNER (Siegfried) : Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Pestverbreitung in Afrika (Développement et situation actuelle de l'extension de la peste en Afrique) (1^{re} partie), pp. 399-423.

T. 47, n^{os} 17-18, 1^{er} septembre 1943.

HASTEDT (Wilhelm) : Chemotherapeutische Versuche bei Flecktyphus mit besonderer Berücksichtigung von Atebrin und Plasmochin (Recherches chimiothérapeutiques dans le typhus exanthématique, avec considérations particulières sur l'Atebrin et la Plasmochin) (1^{re} partie), pp. 433-456, 1 graphique.

LÜBINSKY (G. A.) : Lebensalterliche Verschiedenheiten der menschlichen Darmprotozoenfauna in Kiew (Diversité de la faune des protozoaires de l'intestin humain en fonction de l'âge à Kiev), pp. 457-464, 3 fig.

METZNER (Siegfried) : Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Pestverbreitung in Afrika (Développement et situation actuelle de l'extension de la peste en Afrique) (fin), pp. 465-478.

T. 47, n^{os} 19-20, 1^{er} octobre 1943.

PAVLOV (P.) : Untersuchungen über Hundeleishmaniose in Bulgarien (Recherches sur la leishmaniose canine en Bulgarie), pp. 489-500.

HASTEDT (Wilhelm) : Chemotherapeutische Versuche bei Flecktyphus mit besonderer Berücksichtigung von Atebrin und Plasmochin (Recherches chimiothérapeutiques dans le typhus exanthématique, avec considérations particulières sur l'Atebrin et la Plasmochin) (fin), pp. 500-537, 18 graphiques.

LUY : Zur Naganol (Germanin-) Bestimmung im Pferdeblut (Pour la détermination chez le cheval du Naganol (Germanin) dans le sang), pp. 537-540.

[22] *La Medicina Colonial, Madrid.*

T. 11, n^o 4, 1^{er} octobre 1943.

GIBERT-QUERALTO (J.) : Tratamiento del coma diabético (Traitement du coma diabétique), pp. 243-257.

VILLARINO ULLOA (R.) : Contribución al estudio del « ulcus tropicum » en Fernando Póo (Contribution à l'étude de l'ulcère phagédénique à Fernando Poo), pp. 258-272.

LÓPEZ SORIANO (P.) : Notas sobre cien vacunaciones con vacuna viva de Blanc en la Prisión de Tánger (Notes sur 100 vaccinations avec le vaccin vivant de Blanc à la prison de Tanger), pp. 273-279.

ROYO MONTAÑES (M.) : Disenteria amibiana en el niño lactante (Dysenterie amibienne chez le nourrisson), pp. 280-300.

T. 11, n^o 5, 1^{er} novembre 1943.

CARRERAS (B.) : El problema diagnóstico en el glaucoma (Le problème diagnostique dans le glaucome), pp. 321-332.

RICO-ABELLO y RICO (Carlos) : El paludismo, factor revelador de estados carenciales (Le paludisme, facteur révélateur d'états de carence), pp. 333-339.

GARCIA RODRIGUEZ (José Luis) : Lucha antipalúdica (La lutte antipaludique), pp. 340-347.

GÓMEZ MAROTO (José Maria) : El diagnóstico de la artritis tuberculosa (Le diagnostic de l'arthrite tuberculeuse), pp. 348-358.

DIEZ-CANSECO Y DE LA PUERTA (José) : El azufre en el tratamiento del « reumatismo articular » (Le soufre dans le traitement du rhumatisme articulaire), pp. 359-362.

UNZAGA (José de) : La simulación de accidente. Aptitud de trabajo (La simulation d'accident. La capacité de travail), pp. 363-368.

T. 11, n° 6, 1^{er} décembre 1943.

MATILLA (V.) : Política sanitaria colonial (Politique sanitaire coloniale), pp. 383-390.

CANDELA (José Luis R.) : Algunos aspectos del metabolismo del hierro y su empleo en terapéutica (Quelques aspects du métabolisme du fer et l'emploi de ce métal en thérapeutique), pp. 391-400.

ROMERO MOLINER (Rafael) : El factor vascular en la úlcera tropical y su tratamiento (Le facteur vasculaire dans l'ulcère tropical et son traitement), pp. 401-406.

ROYO MONTAÑES (Manuel) : Patología infantil marroquí (Pathologie infantile marocaine), pp. 407-425, 3 fig.

RICO-AVELLO Y RICO (Carlos) : Observaciones a dos casos de paludismo cerebral mortal (Observations sur deux cas de paludisme cérébral mortel), pp. 426-434.

[23] *Médecine Tropicale, Le Pharo, Marseille.*

Année 3, n° 2, mars-avril 1943.

NOEL BERNARD : A. YERSIN, pp. 95-102.

DEJOU (L.) et BARBET (R.) : Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale, pp. 103-122.

FAUCHON (L.) : Réduction à froid et à chaud de l'antimoine et de quelques autres éléments par un réactif hydro-sulfureux, en milieu acide, pp. 123-129.

BONNET (R.) et VEUNAC (J.) : Méningite à pneumocoques d'apparence primitive guérie par la sulfamidothérapie, pp. 130-139.

RICHARD (J.) : A propos d'un cas de typhus tropical observé en Cochinchine, pp. 140-149.

JULIEN-VIEROZ (R.) et DEZEST (G.) : Sur un cas de pancréas aberrant, pp. 150-164, 2 photos.

Année 3, n° 3, mai-juin 1943.

PIROT (R.) et BOURGAIN (M.) : Etat actuel de nos connaissances sur les rickettsioses humaines et animales, pp. 179-194.

OBERLÉ (G.) : Connaissances modernes sur la constitution antigénique du bacille typhique et leurs applications pratiques, pp. 195-203.

BONNET (R.) et RAOULT (A.) : Hépatite amibienne et paludisme, pp. 204-210.

PALES (L.), POURSIKES (Y.), BARBET (R.), MORAND (M.) et CHIPPAUX (C.) : Cancer en jante, à noyaux multiples, de l'attache mésentéro-intestinale du grêle, chronologiquement secondaire à une tumeur pancréatique chez un annamite du Tonkin, pp. 211-221, 5 fig.

POURSIKES (Y.), LYS (P.) et BROUNST (G.) : Essai d'appréciation de l'importance quantitative du parasitisme intestinal à Beyrouth, pp. 222-225.

Année 3, n° 4, juillet-août 1943.

DEJOU (L.) : Considérations sur le tétanos tropical (à propos de 16 cas personnels), pp. 245-263.

- OBERLÉ (G.) : Les altérations de la lignée érythroblastique au cours du paludisme, pp. 264-272.
- BONNET (R.) : Réflexions sur un cas de méningite aiguë à *microfilaria loa*, pp. 273-277.
- PESME (J.), GONNET (G.) et MÉAR (Y.) : Méningo-encéphalite infectieuse et névrite optique secondaires à une fièvre récurrente africaine, pp. 278-280.

[24] *Rivista di Malarologia, Rome.*

T. 22, n° 1, janvier-février 1943.

- MONASTERIO (G.) : Nefrite sierosa da *Plasmodium falciparum* (Néphrite séreuse produite par *Plasmodium falciparum*), pp. 1-19.
- GIUA (A.) : Su alcune osservazioni di sintomatologia amenziale in bambini malarici (Quelques observations de troubles nerveux chez des enfants atteints de malaria), pp. 20-35.

OUVRAGES, MONOGRAPHIES ET PUBLICATIONS
DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

- Nouveaux traitements de la gale, BORY (Louis), *La Presse Médicale*, 1943, n° 35, 18 septembre, p. 520.
- Nouveaux traitements de la gale, VIALLE (Robert), *La Presse Médicale*, *Ibid.*
- La culture intensive indigène en Afrique, M. V., *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, p. 246.
- L'économie agricole des Indes Néerlandaises, *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, pp. 247-248.
- Le cheptel caprin africain, M. V., *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, p. 253.
- Derris et Lonchocarpus, M. V., *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, pp. 259-260.
- Microlépidoptères parasites des cultures au Congo belge, P. S., *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, pp. 254-259.
- Développement considérable de la culture du soja aux Etats-Unis, *Bulletin agricole du Congo belge*, Bruxelles (Ministère des Colonies), 1943, XXXIV, n°s 1-2, mars-juin, p. 262.
- La défense sanitaire contre les grands fléaux exotiques, NOIR (J.), *Le Concours Médical*, 1943, n°s 51-52, 21 décembre, pp. 1007-1008.
- La défense sanitaire de l'Occident, SIEGFRIED (André), *Les Cahiers du Musée Social*, 1943, n° 1, pp. 5-12.
- La géographie des maladies infectieuses dans le cadre de l'Ecologie de l'homme, SORRE (Max), *Les Cahiers du Musée Social*, 1943, n° 1, pp. 13-25.

Le Gérant : G. MASSON